

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE EXERCÉE PAR LA SECTION TRANSVERSALE DE LA MOELLE SUR LES LÉSIONS SECONDAIRES DES CELLULES MOTRICES SOUS-JACENTES ET SUR LEUR RÉPARATION,

PAR

C. Parhon,

et

M. Goldstein,

Docent à la clinique des maladies nerveuses, médecin de l'hôpital Pantélimon (Bucarest).

Assistant à la clinique des maladies nerveuses (Bucarest).

Nous essayerons dans ce travail d'apporter une modeste contribution à l'étude d'une question de pathologie générale de la cellule nerveuse qui présente à notre avis le plus vif intérêt. Il s'agit de chercher jusqu'à quel point les ébranlements fonctionnels reçus par une cellule nerveuse influencent sa capacité de réagir aux mutilations de son cylindrax et de récupérer ensuite son état primitif, et quel est le sort d'une cellule motrice qui, mise en état de réaction à distance par la section du nerf périphérique, est en même temps soustraite aux incitations venues des centres supérieurs par la section transversale de la moelle au-dessus de l'origine réelle du nerf sur lequel on a opéré.

Pour avoir une réponse à cette question, nous avons entrepris un certain nombre d'expériences sur des chiens, des chats et des lapins et nous exposerons succinctement dans ce travail les résultats auxquels nous sommes arrivés jusqu'à présent.

Chez un premier lapin, nous avons coupé le nerf sciatique dans la région poplitée, pratiquant en même temps la section transversale de la moelle dans la région lombaire supérieure. Chez un autre lapin servant de témoin, nous avons fait simplement la section du sciatique dans le même endroit.

Le premier animal succomba après trois jours. Nous avons sacrifié le second après le même laps de temps.

Chez le premier, en étudiant les cellules qui correspondent au nerf sectionné, surtout les cellules qui innervent les muscles plantaires du pied (groupe postéro-latéral de Onuf), nous les trouvons tuméfiées avec les bords plutôt convexes, le noyau plutôt augmenté de volume. Le corps de la cellule apparaît subdivisé en deux zones dont l'interne, périnucléaire, est riche en substance chromatique, laquelle ne semble pas manifestement modifiée. Par contre, la zone périphérique, dont la largeur dépasse parfois celle de la première, est

exemple presque complètement de substance chromatophile (fig. 1). Pourtant, à la périphérie de cette dernière zone, on voit dans certaines cellules un contour fin constitué par des petites granulations chromatophiles. Parfois on voit des prolongements protoplasmiques se détachant de la zone

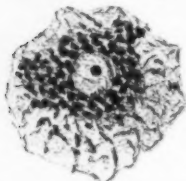


FIG. 1. — Cellule du noyau des muscles plantaires du pied du lapin, avec la section de la moelle et du sciatique, ayant vécu trois jours.

centrale, riche en substance chromatophile, traverser la zone périphérique incolore, mais conservant elles-mêmes leur structure et leurs affinités tinctoriales normales. Mais cette conservation de leur coloration n'est pas constante.

Par-ci par-là, nous rencontrons la zone centrale sous-divisée à son tour par une bande de substance en chromatolyse qui détache ainsi de la portion centrale des masses volumineuses d'éléments chromatophiles qui, entourées maintenant de tous les côtés par la substance en dissolution ou par des portions en achromatose, subiront plus facilement dorénavant le même

processus comme ces portions terminales des masses de neige que le soleil de printemps va fondre. Leurs bords sont déjà en fusion. Au-dessous d'elles on ne trouve que de l'eau. De profondes crevasses se forment, dans lesquelles l'eau se précipite encore et ainsi entourées de toutes parts par le liquide elles subissent, désormais, plus vite la dissolution.

Chez le témoin, qui n'a subi que la section du nerf, quelques rares cellules correspondantes ont un peu augmenté de volume et présentent une étroite zone de chromatolyse périphérique, le plus souvent partielle. Le noyau semble moins tuméfié que dans le cas précédent. Dans d'autres cellules, on ne remarque même pas ces altérations, et elles présentent une structure à peu près normale. Pourtant, la substance chromatophile paraît un peu raréfiée.

Nous avons répété les mêmes expériences sur deux autres lapins, dont l'un a succombé après onze jours. L'animal témoin, c'est-à-dire celui avec la simple section du nerf, a été sacrifié après douze jours.

Chez le premier de ces deux animaux, les cellules correspondantes au nerf sectionné sont hypertrophiées, et le noyau est vésiculeux. Il présente parfois, mais rarement, deux nucléoles. La substance chromatique est raréfiée et fragmentée surtout à la périphérie de la cellule. Pourtant on ne trouve pas de zones complètement exemptes de granulations chromatophiles (fig. 2).

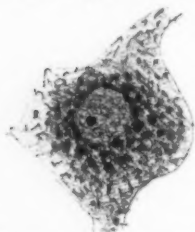


FIG. 2. — Cellule du noyau des muscles postérieurs de la jambe de l'animal, qui a subi les mêmes opérations que le précédent, ayant vécu onze jours.

Chez l'animal témoin, on voit que les cellules correspondantes au nerf sectionné sont plus grandes et plus pauvres en substance chromatophile que celles du côté opposé, mais les diffé-

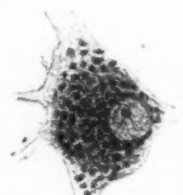


FIG. 3. — Cellule du même noyau, de l'animal témoin (avec la simple section du sciatique) ayant vécu le même nombre de jours.

rences ne sont pas trop marquées. Le noyau est plus vésiculeux et présente la tendance vers l'excentrisation (fig. 3).

Dans une troisième expérience, faite toujours sur deux lapins qui ont subi les mêmes opérations que ceux des deux expériences précédentes, l'animal avec la

section simultanée de la moelle et du sciatique vécu vingt-trois jours. Le témoin a été sacrifié après le même laps de temps.

Étudiant les régions correspondantes au nerf sectionné dans ces deux cas, on trouve entre l'un et l'autre des différences énormes. Chez l'animal avec la double opération, les cellules correspondantes au nerf sectionné présentent une large zone de chromatolyse périphérique qui est en général très avancée. Les granulations manquent complètement et la substance fondamentale est extrêmement pâle. Autour du noyau, on trouve une zone qui est souvent plus réduite que la précédente, riche en substance chromatique ou même en état de picnomorphie. Le corps des cellules ne semble pas beaucoup augmenté de volume, mais le noyau est plus distendu, plus vésiculeux qu'à l'état normal. Des altérations occupent les cellules des groupes postéro et post-postéro-latérale (fig. 4).

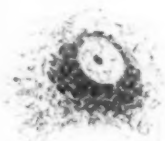


FIG. 4. — Cellule du même niveau de l'animal avec la section de la moelle et du sciatique, ayant vécu vingt-trois jours.

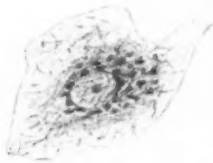


FIG. 5. — Cellule du même niveau et du même lapin.

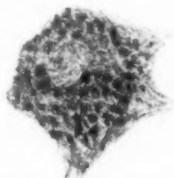


FIG. 6. — Cellule du noyau des muscles plantaires du pied de l'animal témoin (avec la simple section du sciatique) ayant vécu le même nombre de jours.

Dans certaines cellules, la substance chromatophile manque presque complètement, étant réduite à quelques granulations qui entourent le noyau (fig. 5).

Si nous examinons maintenant l'état des cellules correspondantes au nerf sectionné, chez le témoin, nous remarquons tout au plus un certain degré de raréfaction de la substance chromatique et peut-être une légère hypertrophie de la cellule et du noyau, et cela seulement en comparant avec les cellules du côté opposé, car un observateur non prévenu prendrait facilement ces cellules pour normales (fig. 6).

Nous avons répété sur un chat la section de la moelle dans la région dorso-lombaire et celle du sciatique dans le creux poplité. L'animal vécu neuf jours. Dans ce cas on observe dans les noyaux qui correspondent aux muscles de la jambe et du pied une chromatolyse diffuse avec désintégration des éléments chromatophiles et tuméfaction de la cellule et du noyau. Nous avons rencontré des altérations semblables, et dans les mêmes noyaux, chez un chien ayant subi la section transverse de la moelle et, douze jours plus tard, celle du sciatique dans la région poplitée. L'animal fut sacrifié six jours après la deuxième opération. Dans ces deux dernières expériences, nous n'avons pas eu d'animaux témoins; nous ne les prendrons donc pas en considération, pour le moment, dans la discussion de nos résultats.

Si nous ne tenons compte que de ceux que nous avons obtenus chez les lapins, on doit admettre que la section de la moelle a une influence certaine sur les phénomènes de réaction de la cellule nerveuse à la suite de la section de son cylindre et que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations. Ces dernières, en effet, ainsi que nous venons de le voir, sont beaucoup plus manifestes chez les animaux avec la double opération que chez

les témoins, surtout dans les expériences où les animaux ont vécu un nombre de jours relativement grand. Ainsi, chez le lapin avec la section de la moelle et du sciatique, qui a vécu vingt-trois jours, les altérations sont profondes, tandis que chez le témoin elles sont minimes.

Après la section d'un nerf spinal, chez le lapin comme chez d'autres animaux, après un nombre variable de jours (d'ordinaire après dix-huit ou vingt jours) on voit paraître les phénomènes de réparation. La réparation est presque complète chez l'animal avec la section du sciatique, qui a vécu vingt-trois jours, tandis qu'elle manque complètement après le même nombre de jours chez le lapin qui a subi, outre cette opération, la section transversale de la moelle. Cette constatation nous a conduit à penser que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs retarde ou peut être empêche complètement la réparation des cellules motrices de la moelle épinière.

Mais pour avoir une réponse à ce dernier problème, il fallait de nouvelles expériences.

Dans ce but, nous avons pratiqué chez un grand chien la section transversale de la moelle dans la région lombaire supérieure, et en même temps la section du sciatique, toujours dans le creux poplité. L'animal vécut soixante-dix jours. Après ce laps de temps, la réparation est complète chez un chien dont la moelle n'a subi d'autre altération que celle consécutive à la suite de la simple section du nerf. Chez notre chien il en est autrement, ainsi que nous allons le voir. Ici, les cellules qui correspondent au nerf sectionné se distinguent à première vue par leur atrophie très marquée. Certaines d'entre elles sont réduites d'un quart. Beaucoup n'ont que la moitié de la grandeur de celles des autres groupements. L'atrophie intéresse le corps de la cellule ainsi que le noyau qui, dans certaines cellules, n'est plus reconnaissable.

Ces dernières sont évidemment en voie de disparition. Il est probable que le même sort est réservé aux autres. La substance chromatique est très altérée surtout à la périphérie de la cellule. On observe une désintégration très accentuée avec un certain degré de chromatolyse ou avec résorption de la substance chromatophile.

Dans certaines cellules, cette dernière est accumulée autour du noyau et on a l'impression d'une cellule emboîtée dans une autre.

Mais il est bon de remarquer que dans ce cas on trouve des altérations non seulement dans les cellules correspondant au nerf sectionné, mais aussi dans les autres cellules situées au-dessous de la section spinale. Ces altérations ne sont d'ailleurs pas semblables aux autres. Nous y reviendrons dans un instant.

Cette expérience nous conduit à admettre que la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction placées au-dessous de la section et les condamne à une atrophie probablement définitive suivie de leur disparition.

Évidemment les expériences devront être répétées en plus grand nombre.

Les excitations venues des centres supérieurs prennent donc une part importante dans les phénomènes de réparation de la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle. Il est très probable qu'on peut dire la même chose pour toutes les autres cellules nerveuses et quelles que soient les sources de leurs excitations.

* *

Nous avons dit que les autres cellules sous-jacentes à la section de la moelle

ne sont pas elles non plus complètement normales. Elles sont d'abord hypertrophiées, leurs éléments chromatophiles présentent une désintégration manifeste, étant réduits à un état poussiéreux; il existe un certain degré de chromatolyse diffuse. Le noyau est également hypertrophié. Dans certaines cellules, il semble par contre plutôt réduit et en état d'homogénéisation.

On ne peut pas accuser un facteur infectieux, car les cellules situées au-dessus de la section de la moelle ne sont pas altérées et on distingue facilement la substance chromatophile avec sa constitution normale.

Chez les animaux qui ont vécu un plus petit nombre de jours nous n'avons pas trouvé de lésions marquées des cellules sous-jacentes à la section de la moelle (excepté celles qui correspondent au nerf sectionné). Pourtant leur substance chromatophile nous a semblé raréfiée.

Tout d'abord nous avons pensé que ces lésions peuvent être mises sur le compte du repos forcé dans lequel se trouvent ces cellules par le fait de la section de la moelle. Ramon y Cajal et son élève Telo soutiennent, dans leurs intéressants travaux sur les neurofibrilles, qu'il existe des différences importantes entre les cellules en état de fonctionnement et celles à l'état de repos. Mais ces données ne sont pas exemptes d'objections.

M. le professeur Marinesco, à la suite des nombreuses expériences qu'il a entreprises pour élucider cette question, sur des lézards, des grenouilles, des lapins chloroformisés et rachicocainisés, avec des sections de la moelle, etc., ainsi qu'après l'examen des moelles d'hémiplégiques et paraplégiques (1), n'admet pas la manière de voir de Cajal. Il pense que ces lésions sont plutôt le résultat des troubles nutritifs intracellulaires que celui d'un état fonctionnel.

Étant connue l'influence trophique des centres supérieurs, nous croyons pouvoir attribuer les modifications constatées dans les cellules sous-jacentes à la section de la moelle, à l'exemple de M. le professeur Marinesco, aux troubles nutritifs cellulaires qui suivent la suppression de l'influx cérébral.

* * *

Nous désirons dire encore quelques mots sur la réaction de certaines cellules à la suite de la section transversale de la moelle. Certains auteurs, tels que Van Gehuchten, Sano, ont trouvé la réaction des cellules de la colonne de Clarke à la suite de cette opération, fait que nous avons pu confirmer et qui s'explique par la lésion du faisceau cérébelleux direct dont l'origine est, ainsi que l'on sait, dans les cellules de cette colonne. Marinesco, à son tour, a signalé la réaction des cellules cordinales.

Nous avons trouvé des lésions secondaires dans certaines grandes cellules de la région lombo-sacrée, siégeant au-devant de la substance gélatineuse de Rolando dans la corne postérieure. Dans le cas du chien ayant vécu soixante-dix jours, ces cellules sont presque complètement disparues. Elles représentent peut-être à ce niveau le système de la colonne de Clarke, mais nous ne voulons pas l'affirmer.

Nous avons trouvé encore dans la corne antérieure de grandes cellules rappelant celles de la substance réticulée du bulbe, qui, quelques jours après la section transversale de la moelle se présentent en état d'achromatose; il nous semble bien intéressant de signaler ces altérations. Les recherches futures mon-

(1) MARINESCO. Nouvelles recherches sur les neuro-fibrilles. *Revue neurologique*, n° 15, 5 août 1904.

treront leur signification. Ce sont assurément des cellules à long cylindraxe ascendant. Il est probable qu'elles doivent être en relation avec le faisceau de Gowers et avec le faisceau cérébelleux direct, car Rothman et Borbaci ont montré récemment que ce dernier dégénère non seulement à la suite des lésions de la région dorsale ou lombaire supérieure, mais aussi de celles de la moelle lombo-sacrée. Il convient d'autre part de faire remarquer que nous ignorons encore l'origine du faisceau de Gowers. Pour certains auteurs, tels que Bechterew, il tire son origine de certaines cellules occupant une position intermédiaire entre la corne antérieure et celle postérieure; pour d'autres, de certaines cellules de cette dernière corne. L'étude avec les méthodes de Marchi et de Nissl des cas cliniques ou expérimentaux d'hémisection de la moelle est appelée, croyons-nous, à résoudre cet intéressant problème.

Quelques mots encore avant de finir. Dans nos expériences, la section ayant toujours porté dans le creux poplité, elle est équivalente à la section des nerfs de la jambe et du pied. Ces expériences, d'accord avec les recherches anatomo-pathologiques de Sano, Van Gehuchten, De Buck, Nélis, Bruce, Marinesco, Parhon et Goldstein, Sano chez le chien, prouvent que chez le lapin et le chat, comme chez l'homme et le chien, seuls les groupes postéro-latéral et postpostéro-latéral servent à l'innervation motrice de la jambe et du pied, contrairement à ce que Lapinski a soutenu dans plusieurs de ses travaux.

II

REPRISES CHRONIQUES DE POLIOMYELITIS AIGUE DE L'ENFANCE AVEC APPARENCES DE MYOPATHIE (1)

PAR

M. Italo Rossi (de Milan).

OBSERVATION. — Andréa T..., 48 ans, entré à la Salpêtrière, service du professeur Raymond, au mois de juin 1904.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 43 ans, est en bonne santé; il a toujours été bien portant et n'a jamais fait d'excès alcooliques. La mère, de 36 ans, jouit aussi d'une bonne santé; pas de fausses couches. Une sœur, de 17 ans, bien portante et intelligente; elle est un peu nerveuse, de caractère plutôt morose, et souffre quelquefois de migraines; elle n'a jamais ressenti de faiblesse, ni remarqué d'amaigrissement dans ses membres. D'après ce que le malade raconte, ni ses parents, ni ses collatéraux n'ont présenté d'affections nerveuses ou de maladies semblables à la sienne.

Antécédents personnels. — Il est né à terme, après un accouchement normal, comme sa sœur. Il a été nourri au biberon. Il dit avoir commencé à marcher de bonne heure. À 4 ans, lorsqu'il était en nourrice, maladie très grave, sur la nature de laquelle il nous est impossible de nous prononcer, car nous n'avons pu obtenir de renseignements.

Il ne fit ensuite aucune autre maladie en dehors de la maladie actuelle. En ce qui

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 février 1905.

regarde ses antécédents nerveux, il n'a jamais eu de maux de tête, ni de convulsions, mais il dit avoir été toujours un peu nerveux, s'irritant facilement, ayant la nuit des cauchemars qui le réveillaient. Pas d'autres signes d'nervosisme. Son caractère a été toujours assez gai.

Maladie actuelle. — Au collège, où il resta jusqu'à l'âge de 12 ans, il pouvait marcher et courir comme ses camarades, mais déjà à cette époque, à partir de 6-7 ans, il lui arriva souvent de tomber, en bronchant, dans la course; de plus, en faisant de la barre fixe, la main droite se fatiguait facilement, avait tendance à s'ouvrir et à lâcher la barre. L'écriture aussi déterminait une fatigue rapide et nécessitait un effort des doigts pour le maintien de la plume. Il ne présentait alors aucune faiblesse dans le bras droit, ou dans la main et le bras gauches. Ce fut à l'âge de 12 ans, en commençant un travail plutôt fatigant, que la faiblesse du membre supérieur droit se fit vraiment sentir; à ce moment il était boucher. En soulevant des charges pour les mettre sur la tête, il s'aperçut, dès le début, que son bras droit était plus faible que le gauche et qu'il donnait le plus grand effort avec le bras gauche, qui d'ailleurs était très fort et ne se fatiguait pas. A cette époque aussi, il s'aperçut que, après une longue marche, sa jambe gauche se fatiguait un petit peu, et que son pied gauche avait tendance à dévier en dedans. Ce trouble, qui persiste encore aujourd'hui, sans avoir augmenté, est considéré par le malade comme insignifiant.

Pendant les quatre ans et demi qu'il fut boucher, il se surmena beaucoup, en travaillant dix-douze heures par jour et en soulevant des charges très lourdes; cependant les légers troubles de motilité n'augmentèrent pas, mais restèrent toujours stationnaires.

A l'âge de 16 ans et demi, il quitta son métier et se mit pâtissier pendant quatre mois. Alors la faiblesse de la main droite devint encore plus évidente dans les mouvements qu'il faisait pour rouler la pâte; alors encore il s'aperçut de l'augmentation de la faiblesse dans le bras droit, et d'une certaine gêne dans les mouvements du pouce gauche. Il y a deux ans, pour la première fois, en se déshabillant, ses camarades lui dirent qu'il était très maigre; mais c'est seulement à son entrée à l'hôpital Lariboisière, en mars 1904, que le malade lui-même remarqua l'amaigrissement de ses épaules, des bras et de la main droite; jusque-là il n'avait consulté aucun médecin car il attribuait la faiblesse et la gêne qu'il ressentait au froid. Il dit qu'en été, sans disparaître complètement, cette faiblesse était moins forte qu'en hiver.

Il resta trois mois à l'hôpital Lariboisière sans remarquer une nouvelle augmentation des troubles fonctionnels; en juin 1904, il entra à la Salpêtrière. Ici, bien qu'il se soit livré à des efforts, il n'a rien remarqué de nouveau dans son état jusqu'à ces trois derniers mois où il s'aperçut que la faiblesse et la gêne augmentaient dans le bras et l'épaule droits; et il eut l'impression que l'omoplate droite se détachait encore plus du thorax, tandis que l'état des mains restait stationnaire; dans le bras gauche, comme auparavant, il ne ressentit jamais aucun signe de fatigue. Pendant ces trois derniers mois, le malade remarqua qu'il ne pouvait tenir longtemps, sans fatigue, la tête droite, que celle-ci tendait alors à s'incliner du côté droit. De plus, depuis cette époque, il éprouve, à certains moments, des douleurs vagues dans les deux omoplates et ressent des contractions ou des tressaillements dans les muscles scapulaires. Dans le tronc ne se manifesta jamais aucune faiblesse. Dans la jambe gauche, la légère sensation de fatigue après la marche a persisté, sans augmenter, depuis six ans. Il n'a jamais rien remarqué du côté de la face. Ses lèvres sont été toujours un peu éversées, mais il a toujours pu les bien remuer et les bien serrer. Cette éversion des lèvres n'a pas augmenté. Il a toujours dormi avec les yeux fermés et la bouche légèrement entr'ouverte.

Le malade nie avoir eu aucune maladie vénérienne, avoir fait aucun excès alcoolique ou tabagique, avoir jamais souffert de traumatismes. Il ne fut jamais exposé à des intoxications professionnelles. Il n'a jamais présenté aucun trouble de la phonation, ni de la déglutition, ni de la mastication, ni des sphincters, ni des organes des sens.

État actuel. — Ce jeune homme, de taille moyenne, n'éprouve aucune difficulté à se tenir debout et à marcher. Dans sa marche, on n'aperçoit rien d'anormal en dehors d'une légère boiterie de la jambe gauche.

L'examen de la face ne dénote aucune anormalité; il n'existe pas de ptosis. Les rides du front sont conservées. Les tempes ne sont pas creusées. La commissure labiale n'est pas abaissée. Le sillon naso-labial bien marqué des deux côtés.

Le malade plisse très bien le front et peut faire remonter facilement les sourcils. L'occlusion des paupières se fait très bien avec une résistance normale. Les lèvres sont épaisses, un petit peu renversées au dehors, mais le malade peut bien les remuer, bien siffler, et une fois qu'elles sont fortement amenées au contact l'une de l'autre, on rencontre une résistance tout à fait normale dans l'effort qu'on fait pour les écarter. Les releveurs

de l'aile du nez et des commissures labiales, les buccinateurs, les muscles masticateurs, fonctionnent normalement. L'abaissement du maxillaire inférieur se fait aussi avec beaucoup de force. La langue est tirée droite sans difficulté; elle ne paraît pas amincie et ne présente pas de contractions fibrillaires. Ses mouvements sont possibles et complets dans tous les sens. La lueite n'est pas déviée; dans la phonation le voile du palais se soulève bien et également de chaque côté.

Les mouvements des yeux sont normaux. Pas de nystagmus.

Les pupilles régulières, d'amplitude moyenne, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie, pas de diplopie. L'acuité visuelle n'est pas diminuée. Pas de troubles de la phonation, de la déglutition et de la mastication.

Audition, goût, olfaction normaux.

Cou ne paraît pas amaigri. Les sterno-cléido-mastoldiens, normalement développés, ressortent très bien. Les mouvements de latéralité, de flexion, d'extension de la tête se font bien et avec force pas inférieure à la normale. Les vertèbres cervicales ne sont pas douloureuses à la pression.

Thorax est plutôt aplati dans le sens antéro-postérieur, dans sa partie supérieure.

L'atrophie de la partie inférieure des grands pectoraux est très évidente, surtout à gauche, où les faisceaux costaux sont presque tous disparus, de sorte que les côtes sont saillantes sous la peau, séparées de celle-ci seulement par peu de tissu cellulaire. A droite, les faisceaux costaux se réduisent à un mince cordon.

Le bord supéro-externe du trapèze gauche est plus mince et plus abaissé que le droit, qui paraît avoir un volume normal. Le deltoïde droit est assez bien conservé; sa partie antérieure et externe toutefois est un peu aplatie. Le deltoïde gauche est volumineux, plus que la normale. Cette augmentation de volume est plus évidente si on fait porter le bras en abduction et n'intéresse pas une partie seule du muscle, ou une partie plus que l'autre, mais le muscle tout entier, uniformément. Sa consistance est celle d'un muscle normal. La paroi postérieure de l'aisselle est très mince. L'atrophie des grands dorsaux est très accentuée, surtout à droite. Les grands ronds sont bien conservés. Le grand-dentelé est bien conservé de chaque côté.

L'angle supérieur de l'omoplate droite est d'un centimètre plus élevé que celui de l'omoplate gauche. Son bord interne, qui a une direction verticale, est considérablement détaché du thorax, surtout dans ses deux tiers inférieurs, et il est, de plus, séparé de la colonne vertébrale par une dépression remarquable due à l'atrophie du trapèze inférieur et à celle moins forte du rhomboïde. Le bord interne de l'omoplate gauche, qui conserve sa direction normale, se détache du thorax d'une façon insignifiante et seulement au niveau de l'angle inférieur. La fosse sus-épineuse gauche, les deux fosses sous-épineuses sont légèrement aplaties. De chaque côté de la ligne épineuse, les muscles des gouttières vertébrales, fortement développés, forment des saillies remarquables. Dans la colonne dorsale, légère scoliose, avec convexité dirigée à gauche.

Pas de cifose, ni de lordose. Colonne vertébrale parfaitement mobile. Vertèbres pas douloureuses à la pression.

Les bras sont très grêles, le droit plus que le gauche. La diminution de volume des bras se fait surtout aux dépens de leur partie postérieure, où les triceps sont très atrophiés, dans toutes les portions. Les biceps sont peu atrophiés, le gauche encore moins que le droit. L'avant-bras gauche, fortement développé, ne présente aucune atrophie apparente. Le droit est dans son ensemble plus petit et la légère diminution de volume porte surtout sur l'extrémité distale et sur la région interne.

La main droite est manifestement atrophiée dans son ensemble et cela apparaît surtout lorsqu'on la compare avec la gauche. L'éminence thénar de la main droite est aplatie, surtout dans sa portion externe. L'éminence hypothénar est aussi aplatie. Le creux de la main est marqué et, au fond, paraissent assez nettement les tendons fléchisseurs. Le premier espace interosseux est très amaigri. A la main gauche, l'atrophie est limitée au premier espace interosseux et à l'éminence thénar.

Membres inférieurs. — En examinant le malade debout, ce qui frappe c'est le développement plutôt fort des mollets. Le mollet gauche est cependant moins développé que le droit. La cuisse gauche aussi est moins forte que la droite, et offre un léger méplat à sa face interne. La droite, qui présente le même méplat, encore plus accentué, est, au contraire, fortement développée à sa face antérieure. Le membre inférieur gauche est d'un centimètre plus court que le droit.

Le pied gauche, examiné au repos, présente une légère déviation de varus équin. La plante est fortement creusée, surtout à la partie interne. Les premières phalanges, surtout celle du gros orteil, sont en légère extension permanente; les autres sont fléchies. Le

pied gauche est raccourci, semble-t-il, tout en tenant compte de la déformation qu'il présente. Il mesure, en effet, un centimètre et demi moins que le droit.

Les mollets et les muscles des cuisses ont une consistance normale.

Il existe quelques rares contractions fibrillaires dans le deltoïde droit et dans les pectoraux. Pas de lipomatose. La pression des muscles et des troncs nerveux n'est pas douloureuse. Ceux-ci ne sont pas augmentés de volume.

Examen de la fonction motrice : On ne constate jamais de raideurs dans les mouvements passifs. Le malade, couché à terre horizontalement, peut se lever promptement, facilement, sans aucun artifice. L'analyse minutieuse des mouvements physiologiques montre que ceux-ci peuvent partout s'accomplir avec l'amplitude normale, excepté l'élévation à la verticale du bras droit qui est un peu incomplète. Pour ce qui est de la force développée dans ces mouvements, elle est diminuée parallèlement au degré de l'atrophie, si bien que la conservation, à côté des muscles atrophiés, des muscles ayant action physiologique semblable, rend moins évident le déficit fonctionnel de ceux-là.

Pas de tremblement, pas d'incoordination.

Examen électrique : Voici, en résumé, les résultats ressortant de l'examen pratiqué par M. Huet :

Splénus gauche : légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Trapèze droit : diminution dans la portion inférieure, surtout dans les faisceaux inférieurs.

Trapèze gauche : légère diminution dans la portion cervicale.

Rhomboïde gauche : diminution dans sa partie inférieure — excitabilité meilleure dans la partie supérieure.

Sous-épineux droit : légère diminution.

Grand dorsal gauche : forte diminution, mais moins forte dans les faisceaux externes.

Grand dorsal droit : diminution plus forte que dans le gauche.

Grand pectoral gauche : diminution légère dans les faisceaux internes de la portion supérieure, forte diminution dans la portion inférieure.

Grand pectoral droit : dans la portion inférieure diminution accentuée, mais moins forte qu'à gauche.

Deltoïde droit : légère diminution, surtout dans les faisceaux antérieurs.

Biceps : très légère diminution des deux côtés.

Triceps : très forte diminution, des deux côtés.

Extenseur commun des doigts : légère diminution de deux côtés.

Fléchisseur commun superficiel des doigts droit : légère diminution.

Cubital antérieur droit : diminution assez forte.

Long abducteur du pouce droit : diminution forte.

Court abducteur du pouce : diminution forte, surtout à gauche.

Opposant, adducteur du pouce premier interosseux dorsal : forte diminution des deux côtés, plus à droite : l'excitabilité de l'opposant du pouce à droite est meilleure que celle du court abducteur.

Adducteur, opposant, court fléchisseur du petit doigt droit : diminution légère.

Vaste interne droit : forte diminution.

Droit antérieur, vaste externe gauche : diminution beaucoup moins forte que dans le vaste interne droit.

Extenseur commun des Orteils, Jumeaux, Pédieux, Interosseux gauches : légère diminution.

Partout la NFC est $> PFC$ et la contraction est vive — excepté dans l'opposant du pouce droit ou $PFC > NFC$, et l'adducteur du petit doigt droit ou $NFC = PFC$; dans ces deux muscles, la contraction est cependant vive.

L'examen radiographique pratiqué sur les jambes, les pieds et les mains montre que le tibia et le péroné gauche sont légèrement et uniformément diminués d'épaisseur par rapport à ceux du côté opposé. Dans les os métacarpiens et les phalanges de la main droite, dans les os métatarsiens et les phalanges du pied gauche on constate aussi de l'atrophie. Cette atrophie qui, même étant très légère, est, pour certains os, inniable, porte plutôt sur la longueur que sur l'épaisseur des os.

Sensibilité : intacte.

Réflexes : les réflexes sont normaux.

Réflexe cutané-plantaire en flexion. Réflexe du poignet conservé, pas exagéré.

Le réflexe du triceps, le réflexe achilléen est aboli de chaque côté.

Le réflexe patellaire, conservé, est plutôt faible, pas de clonus du pied.

Pas de troubles des sphincters, pas d'autres troubles trophiques.

La jambe gauche et le pied correspondant présentent un certain refroidissement en comparaison de la température du membre opposé.

Pas de trouble de l'intelligence ou du langage.

L'état général est satisfaisant : l'examen clinique des organes viscéraux ne permet de relever aucune altération.

Étant donné que l'affection chronique et progressive devant laquelle nous nous trouvons n'a provoqué, depuis douze ans qu'elle évolue, qu'un unique symptôme, l'amiotrophie, et les troubles fonctionnels qui en dérivent, ainsi qu'il résulte de l'anamnèse et de l'examen du malade, nous pensons que le diagnostic ne peut se porter qu'entre deux affections, la poliomyélite antérieure chronique et la myopathie. Ce diagnostic différentiel des deux affections n'est parfois pas facile, ainsi qu'il ressort des observations publiées dans ces dernières années, qui tendent à démontrer que la plupart des symptômes considérés auparavant comme pathognomoniques de l'une ou de l'autre forme d'atrophie musculaire progressive n'ont pas une valeur absolue mais seulement relative. On a publié, en effet, des cas mixtes, vraie forme de passage, qui ne se laissaient pas cliniquement classer nettement dans l'une ou l'autre forme. La myopathie peut simuler, bien que rarement, le tableau clinique de la poliomyélite antérieure chronique, plus ou moins complètement.

Un exemple saisissant de ce fait a été fourni par MM. Dejerine et Thomas, récemment, qui ont décrit un cas de myopathie, justifiée par l'examen anatomo-pathologique, qui avait simulé, complètement, le tableau clinique de la poliomyélite antérieure chronique. Ce cas démontre davantage la justesse de l'opinion partagée par la majorité des auteurs, que, ainsi que MM. Dejerine et Thomas disent, c'est plutôt sur l'ensemble de signes que sur un signe isolé que doit se baser le diagnostic.

Il est évident que dans un cas, comme le nôtre, d'une atrophie musculaire, ayant débuté en apparence à l'âge de six ans, qui, bien que présentant de longues périodes d'arrêt, offre toutefois une certaine marche progressive, très lente, s'accompagnant d'un fort développement de certains muscles pouvant simuler une pseudohypertrophie, frappant d'une manière assez précoce les membres inférieurs, on soit porté à penser plutôt à une myopathie qu'à la poliomyélite antérieure chronique. Ce n'est certainement pas les rares contractions fibrillaires isolées, ainsi que les légers troubles qualitatifs de l'excitabilité électrique qui pourraient, après les nombreux exemples de contractions fibrillaires et de *RD* dans la myopathie, faire écarter le diagnostic de cette affection.

Le groupement cependant de certains faits qui, isolés, n'auraient qu'une valeur relative, peut être invoqué contre la myopathie, ou, au moins, contre la nature exclusivement myopathique du complexe symptomatique présenté par notre malade. Ainsi, notre malade affirme, d'une façon catégorique, que les premiers signes de la maladie actuelle se sont montrés à la main droite. Encore qu'on eut observé le début de l'atrophie myopathique dans les muscles de la main, et le cas de Dejerine et Thomas en constitue un très récent exemple, le fait ne laisse pas que d'être encore une rareté. La participation du splénus gauche et des petits muscles du pied droit, muscles qui sont assez rarement pris dans la myopathie, parle encore contre le diagnostic, ainsi d'ailleurs que la participation précoce et très forte des triceps à l'atrophie, qui, au moins dans la forme d'Erb, dont se rapprocherait le plus notre cas, est presque toujours tardive et moins marquée que dans les autres muscles.

La conservation complète, après une évolution dont le début remonte à

douze ans, du grand dentelé, et la presque intégrité des biceps, muscles atteints presque constamment, d'une façon précoce et accentuée, dans la forme d'Erb, parle dans le même sens. Mais ce qui est en discordance manifeste avec le tableau de la myopathie, c'est la distribution de l'atrophie. De l'examen clinique et, plus encore, de l'examen électrique, il résulte que cette atrophie est étrangement disséminée au tronc et aux quatre membres, d'une façon que nous ne sommes pas habitués à rencontrer dans la myopathie. L'atrophie, en effet, frappe dans une moitié du tronc ou dans un segment des membres certains muscles seulement, en épargnant complètement d'autres, et ceux-là même à des degrés parfois très divers. Dans les segments homologues du tronc ou des membres, en outre, elle n'atteint pas toujours des muscles correspondants et encore avec une inégale intensité. Enfin, dans le même muscle elle frappe exclusivement certains faisceaux en épargnant les autres, ou certains faisceaux plus que les autres. En effet, tandis que dans le trapèze droit est seule frappée la portion cervicale, dans le gauche l'atrophie se limite à la portion inférieure, et même dans cette portion les faisceaux inférieurs sont beaucoup plus pris que les supérieurs. Le grand dorsal droit est plus fortement pris que le gauche et dans celui-ci les faisceaux externes sont mieux conservés que les autres. La portion supérieure du grand pectoral conservée à droite est frappée à gauche et, ici même, dans les faisceaux internes. La portion inférieure, fortement prise de deux côtés, l'est toutefois un peu moins à gauche.

Le sous-épineux est moins intéressé à gauche qu'à droite.

Le splénius est pris seulement à gauche. Le rhomboïde, pris seulement à droite, a les faisceaux inférieurs bien plus atteints que les supérieurs. Le deltoïde, volumineux, très bien conservé à gauche, est peu pris à droite, et seulement dans ses faisceaux antérieurs. Dans l'avant-bras droit où sont intéressés l'extenseur et le fléchisseur commun des doigts, le long abducteur du pouce, le cubital antérieur, ces deux derniers sont beaucoup plus pris que les autres. Dans l'avant-bras gauche, au contraire, l'atrophie se limite à l'extenseur commun des doigts. Dans les mains, le court abducteur du pouce est plus atteint à gauche qu'à droite — l'opposant du pouce plus à droite qu'à gauche et à droite même l'opposant est mieux conservé, que le court abducteur. L'adducteur, le court fléchisseur, l'opposant du petit doigt conservés à gauche sont, au contraire, intéressés à droite.

L'adducteur du pouce et le premier interosseux sont beaucoup plus pris à gauche qu'à droite. Aux cuisses, tandis qu'à droite est intéressé exclusivement et fortement le vaste interne, à gauche sont atteints, à un moindre degré, le vaste externe et le droit antérieur. Dans les jambes et les pieds, tandis que tous les muscles, ainsi que leur fonction, sont respectés à droite, à gauche certains muscles seulement sont frappés (Extenseur commun des doigts, Pédieux, Jumeaux, Interosseux) tandis que les autres sont intacts contre. La myopathie, parle encore de raccourcissement de la jambe et du pied gauche et l'atrophie des os relevée par les épreuves radiographiques.

L'hypertrophie du deltoïde droit, des muscles des gouttières vertébrales, des mollets, pourrait constituer l'argument décisif pour trancher le diagnostic en faveur de la myopathie et pour faire admettre que la myopathie dans notre cas joue, sinon le rôle exclusif, au moins un rôle important dans l'explication des phénomènes observés. Mais cette hypertrophie ne me paraît pas excessive : les muscles qui la présentent ne sont pas durs, ils ont conservé, tout à fait, la consistance élastique du muscle normal, et présentent une excitabilité électrique

parfaitement normale, et plutôt une augmentation qu'une diminution de leur force. De plus l'hypertrophie du deltoïde droit pourrait bien s'expliquer si on considère que ce malade s'est servi, dans l'exécution de travaux fatigants, de préférence de son bras gauche, à cause de la faiblesse du droit. L'hypertrophie des muscles des gouttières vertébrales, du droit antérieur gauche, des mollets ne doit pas étonner chez un sujet qui se livrait à travaux fatigants, restant debout, et en portant des lourdes charges sur le dos. L'atrophie forte du reste interne pourrait, en outre, expliquer l'hypertrophie compensatrice du droit antérieur. Si nous ne tenons pas compte de l'anamnèse, c'est inniable qu'une partie, au moins, des symptômes présentés par notre malade, surtout la dissémination singulière de l'amyotrophie et l'état de la jambe gauche, avec le raccourcissement, l'abaissement de température, ressemble beaucoup au cadre symptomatique, qu'on observe dans les reliquats d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. L'anamnèse ne nous a pas permis d'élucider la nature de la maladie que le malade fit à l'âge de quatre ans. Nous savons seulement qu'elle fut grave. Il se trouvait alors en nourrice, et si nous pensons à la fréquence relative, dans ces conditions, de poliomyélites qui, arrivant à une guérison rapide et presque complète, peuvent passer inaperçues, nous sommes tenté d'admettre que, à cette époque, le malade a fait une poliomyélite aiguë, dont les reliquats à la main droite et au membre inférieur gauche ne se manifestèrent ouvertement au malade que deux ans après, lorsqu'il demanda à ses mains et à ses jambes des efforts assez prononcés. Les légères altérations qualitatives de l'excitabilité électrique à la main droite, pouvant être interprétées comme vestiges d'une *R.D.* actuellement disparue, semblent, avec les autres symptômes déjà cités, plaider en faveur de cette hypothèse. C'est peut-être seulement à l'âge de douze ans, sous l'influence possible d'un surmenage physique admis par le malade, qu'il se fit une nouvelle légère reprise de poliomyélite, suivie, plus tard, d'autres reprises légères, toutes à évolution lente, chronique, donnant l'apparence d'une poliomyélite antérieure chronique. La chronicité et la légèreté de ces reprises de poliomyélite pourraient expliquer, comme dans des cas analogues, l'absence de *R.D.* et de contractions fibrillaires nettes et diffuses. De telles reprises tant localisées que diffuses, tant chroniques qu'aiguës, plus ou moins tardives de poliomyélite antérieure aiguë ont été observées par plusieurs auteurs.

Il nous paraît facile d'admettre, par la présence de certains symptômes déjà énumérés, l'existence, dans l'enfance de notre malade, d'une poliomyélite antérieure aiguë, dont les traces persisteraient dans le complexe morbide, il est plus difficile d'exclure absolument la nature myopathique des nouvelles reprises d'amyotrophie. En effet on a quelquefois observé l'évolution d'une myopathie sur un sujet atteint antérieurement par une poliomyélite antérieure aiguë. Mais la dissémination et l'asymétrie assez marquée de l'atrophie, sa topographie et le fait de l'atteinte dans les nouvelles reprises de muscles de la main gauche et du splénus, muscles rarement frappés dans la myopathie, nous inclinent plutôt à croire que ces reprises amyotrophiques correspondent à des reprises chroniques, discrètes de l'ancien processus poliomyélitique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

288) **Traité de l'Alcoolisme**, par H. TRIBOULET, FÉLIX MATHIEU et R. MIGNOT. Préface de M. le professeur JOFFEY. 1 vol. in-8°, 480 p.; Masson et C^{ie}, éditeurs.

La littérature médicale manquait d'un ouvrage vraiment scientifique exposant dans son intégralité le sujet de l'alcoolisme. Le volume que font paraître MM. Triboulet, Mathieu et Mignot comble cette lacune. Les auteurs ont visé surtout à l'exactitude dans la documentation et à l'impartialité dans la critique.

Le livre débute par des notions générales empruntées à la chimie, à la microbiologie et à la toxicologie.

La physiologie et la pathologie, qui viennent ensuite, n'ont pas été traitées, comme il est coutume dans les livres d'enseignement, sous la forme dogmatique; trop de points restent encore élucidés, trop d'autres sont controversés. La vérité, en l'espèce, ne s'imposera qu'à coups de faits: ce sont des faits, dont bon nombre d'observations personnelles, que les auteurs accumulent dans ces chapitres.

De très importants chapitres sont consacrés à la médecine légale et à la prophylaxie sociale.

R.

289) **Les Maladies Populaires: Maladies Vénériennes, Alcooliques, Tuberculose. Étude médico-sociale.** Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris, par LOUIS RÉNON. 1 vol. in-8°, 480 p., Masson et C^{ie}, éditeurs.

Sous le titre de: *Maladies populaires*, l'auteur publie le cours médico-social fait l'été dernier à la Faculté de médecine de Paris sur le *péril vénérien*, le *péril alcoolique* et le *péril tuberculeux*. L'auteur traite ces sujets en médecin uniquement préoccupé des intérêts supérieurs de la race humaine, sans s'embarrasser d'aucune autre question. Ce livre, rempli de documents, vient au moment où l'opinion publique se préoccupe de plus en plus de ces questions. Il est bon de vulgariser la connaissance des *Maladies populaires* pour assurer contre elles une défense énergique et efficace.

R.

290) **L'Inanition chez les Dyspeptiques et les Nerveux**, par ALB. MATHIEU et J.-CH. ROUX. 1 vol. in-12, 195 p., de l'Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire Léauté, chez Masson et chez Gauthier-Villars, Paris, 1904.

Très souvent l'alimentation des dyspeptiques et des nerveux devient insuffisante, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas chez eux de lésion stomacale digne d'être prise en considération. Les conséquences de cette inanition relative sont aussi

importantes que souvent méconnues. C'est pour cela que les auteurs ont entrepris cette étude d'ensemble.

Sous l'influence de l'insuffisance de l'alimentation, le malade s'amaigrit, ses forces diminuent et le nervosisme s'accroît. L'exagération de la névropathie a pour conséquence l'aggravation de la dyspepsie.

C'est alors que le rôle du médecin devient délicat. S'il est insuffisamment informé des complications des dyspepsies nerveuses, il verra échouer les unes après les autres toutes ses ressources thérapeutiques, alors qu'il eût suffi d'instituer un régime alimentaire assimilable à un taux réparateur.

Les auteurs se sont efforcés de pénétrer le mécanisme de l'inanition chez les nerveux et de signaler la perversion d'esprit ou de sensation d'où elle dérive. A cet égard ils divisent en cinq grandes catégories les malades insuffisamment nourris : a) ceux qui ne peuvent pas manger; b) ceux qui n'osent pas manger; c) ceux qui ne veulent pas manger; d) ceux qui croient manger suffisamment, mais qui mangent en réalité trop peu; e) ceux qui mangent une ration suffisante, mais qui ne peuvent digérer et assimiler les substances alimentaires dans une proportion convenable.

La connaissance des modalités de la perversion donne la clef de bien des indications thérapeutiques et permet d'assurer la réalimentation progressive des malades, seule capable de diminuer leur nervosité et de les faire sortir du cercle vicieux où ils s'enferment.

Après avoir exposé les recherches expérimentales sur l'inanition absolue et relative et les modifications qu'elle entraîne dans l'organisme et dans les tissus, les auteurs s'attachent à étudier d'une façon minutieuse les perversions psychonerveuses au cours de l'inanition, c'est-à-dire l'état psychique dans l'inanition, les modalités et l'abolition de la faim.

Dans d'autres chapitres ils étudient l'inanition, ses formes, ses effets, dans les maladies, dans la neurasthénie avec ou sans ptose ou atonie gastrique, avec ou sans hyperesthésie des plexus abdominaux, dans l'hystérie, chez les mélancoliques et chez les dégénérés.

Les auteurs terminent par les chapitres du pronostic et celui si important du traitement. Ce dernier, conclusion et conséquence de tout ce qui a été dit dans le livre, paraît singulièrement simplifié.

C'est qu'on l'a compris avant de l'avoir lu, les auteurs ayant mis en pleine lumière les causes de l'existence et de la persistance de l'inanition dans un grand nombre d'états dyspeptiques et nerveux. On peut dire qu'ils ont réussi à rendre accessible à tous un coin peu connu de la pathologie neuro-dyspeptique.

THOMA.

ANATOMIE

291) **Histogenèse du Neurone**, par H. JORIS. *Bull. de l'Acad. royale de Médéc. de Belgique*, juin 1904, p. 353-394, nombr. pl.

Après l'exposé historique de la question et celui de la technique employée par lui, Joris décrit successivement :

- A) La genèse des cellules médullaires (spongioblastes et neuroblastes);
- B) Le développement des fibrilles nerveuses (racine motrice et nerf spinal);
- C) La naissance du neurone (prolongements protoplasmiques, corps de Nissl, neurofibrilles).

L'auteur fait connaître ensuite, sous forme de conclusions, les principaux résultats auxquels l'ont conduit ses recherches :

1° L'évolution d'un neurone peut se décomposer en trois phases :

a) Au cours d'une première période, la multiplication des cellules germinatives donne naissance à de nombreux neuroblastes qui envahissent complètement la moelle ;

b) Ces neuroblastes forment de nombreuses fibrilles qui, réunies en faisceaux, sortent de la moelle pour pénétrer dans les racines motrices ou sillonnent diversement la substance médullaire. Le long du nerf en croissance se montrent de nouvelles cellules, qui, elles aussi, forment des fibrilles. Le nerf embryonnaire a donc une double origine : il contient des fibrilles médullaires et des fibrilles produites sur place par certaines cellules situées sur son trajet.

Les fibrilles, médullaires ou périphériques, sont d'abord en relations étroites avec leurs cellules, mais elles se différencient et s'en émancipent insensiblement par la suite ;

c) Autour de chacun des neuroblastes médullaires, ganglionnaires, etc., s'accumule progressivement du protoplasme. Ce protoplasme, s'étendant le long des faisceaux fibrillaires et s'accumulant autour du noyau, forme la cellule nerveuse embryonnaire proprement dite, dans laquelle apparaissent ensuite les blocs de Nissl et les neurofibrilles.

2° Le neurone adulte n'est pas formé aux dépens d'une cellule embryonnaire se développant, se modifiant et se ramifiant extraordinairement.

Il représente au contraire un ensemble complexe d'éléments d'origine multiples, dans lequel il importe de séparer :

a) La cellule ;

b) Les neurofibrilles.

a) La cellule médullaire, ganglionnaire, spinale ou sympathique est née de l'évolution d'un seul noyau ou neuroblaste embryonnaire ;

b) Les neurofibrilles, éléments différenciés et devenus relativement indépendants peu après leur naissance, sont le produit d'un nombre variable de cellules situées les unes dans les centres, les autres dans les tissus. Secondairement, les cellules nerveuses embryonnaires englobent une portion déterminée des faisceaux fibrillaires, qu'elles tiennent désormais sous leur influence. La pathologie expérimentale nous démontre que cette influence ne s'étend pas jusqu'aux cylindres des nerfs.

3° Les fibrilles dessinent dans la moelle les voies nerveuses bien avant le développement complet des cellules. Ces voies fibrillaires sont plus tard « doublées » par des voies protoplasmiques. Les premières sont continues et communes à plusieurs cellules ; les secondes sont exactement limitées, car elles représentent l'expansion de cellules nerveuses déterminées.

Ce travail touche à plusieurs questions d'embryologie et soulève des objections d'ordre fondamental. Le rapporteur académique, le professeur Van Bambeke (Gand), les a esquissées dans son rapport à l'Académie de médecine (voir même *Bulletin*, n° juin, p. 315).

PAUL MASOIN.

292) **Contribution à l'étude des Fibres endogènes de la Moelle de l'homme** (B. z. K. der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen), par BING (Labor. du Dr Edinger, Francfort). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1, 1904. (40 p., 2 pl., Bibliog.)

Travail se signalant par la rareté du cas observé. Bing le résume dans les

conclusions suivantes : Cas exceptionnellement propice à l'étude des fibres endogènes. Enfant de 4 mois, mort de catarrhe gastro-intestinal, six semaines après le début d'une paralysie infantile. La polyomyélite occupe toute la hauteur de la moelle et s'étend de plus dans la moelle lombaire aux cornes postérieures.

Le *cordon cérébelleux latéral* commence, comme l'affirme seul Flechsig, à l'union du II^e et du III^e segment lombaire. C'est dans sa partie dorsale, au voisinage de la zone terminale, que courent ses plus longues fibres (celles nées le plus inférieurement).

Le *cordon de Gowers* commence au moins un segment au-dessous du faisceau cérébelleux. Les cellules d'origine siègent dans la région latérale des cornes antérieures; un apport provenant des cellules de Clarke paraît ne pas exister. Les fibres les plus longues sont périphériques. Le faisceau occupe toute la moitié antérieure de l'aire spino-cérébelleuse.

Il existe aussi des fibres endogènes dans les faisceaux pyramidaux. Les fibres propres *endopyramidales latérales* ont leurs cellules dans les parties ventro-latérales des cornes postérieures, ce sont des fibres courtes surtout ascendantes, mais en partie aussi descendantes. Les fibres propres *endopyramidales antérieures* sortent du bord médial de la corne antérieure; la plupart ascendantes répondent au faisceau *sulco-marginal ascendant* de Marie et peut-être aussi, descendantes correspondant au faisceau marginal antérieur.

Les fibres endogènes du *faisceau fondamental* provenant des cornes antérieures et postérieures sont ordonnées suivant la loi de la situation excentrique des voies longues. Leur direction est ascendante dans les parties dorsales des cordons latéraux.

Les fibres endogènes des cordons postérieurs ont leurs cellules dans les cornes postérieures; elles pénètrent dans les cordons postérieurs le long du bord médial des cornes, et çà et là, le long de la commissure. Les fibres les plus longues vont de la région lombaire à la IV^e cervicale. Ces fibres sont pour la plupart descendantes.

A noter encore, une dégénération bilatérale de la couche médiale du ruban de Reil par suite de deux foyers de Tegmentum, la dégénération des racines antérieures, la dégénération *centrifuge* des fibres des racines postérieures.

M. TRÉNEL.

293) Recherches anatomiques après Section de Racines médullaires chez le Chien (Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde), par BIKELES (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1903, p. 248.

Série de recherches opérées à l'aide de la méthode de Marchi à des époques différentes après la section des racines spinales. Dans les recherches opérées un peu tardivement après la section, Bikeles ne constate plus de corps granuleux dans les racines alors qu'il en constate encore de très nombreux dans la moelle; il en conclut non pas que les fibres extramédullaires ne dégèrent pas comme les fibres intramédullaires, mais que les produits de déchet des fibres dégénérées sont éliminés dans la moelle avec une extrême lenteur: ils ont déjà disparu dans les racines alors qu'ils persistent encore dans la moelle.

Dans des recherches opérées sur des moelles deux semaines ou deux semaines et demie après les sections radiculaire, Bikeles a cherché à localiser les dégénérations dans la moelle, dans les cordons postérieurs et dans les cordons antérieurs; à cette date il n'y a pas encore de résorption partielle. A. LÉRI.

PHYSIOLOGIE

- 294) **Les Aires Physiologiques et les Centres de l'Écorce Cérébrale de l'Homme, avec nouveaux Schémas diagrammatiques**, par CH. K. MILLS. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 90-98.

Ces schémas des localisations corticales sont établies en mettant à profit les plus récentes acquisitions de la physiologie et de l'anatomie pathologique. Alors que les fonctions psychiques d'abstraction sont localisées à la première frontale, les conceptions concrètes appartiennent au lobe pariétal, avec le sens stéréognostic. L'intonation, le nom, l'équilibration sont échelonnés du pôle temporal au pôle occipital; le goût et l'olfaction à la face interne.

THOMAS.

- 295) **Quelques expériences en faveur du siège Cortical des Myoclonies et de la Chorée**, par L. RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 4, p. 501-518, 1904.

L'application sur les circonvolutions de tampons d'ouate imbibés d'une solution décalcifiante (métaphosphate de soude, phosphate bisodique) peut provoquer, au bout de quelque temps, des mouvements myocloniques et plus rarement des mouvements nettement choréiformes. Si on insiste ou si on applique l'électricité au même point, on obtient des convulsions épileptiques.

L'auteur est d'avis que c'est une excitation corticale relativement assez légère et surtout diffuse qui produit la myoclonie et la chorée; pour obtenir l'épilepsie il faut une excitation intense de l'écorce.

F. DELENI.

- 296) **Sur la Physiologie du Noyau Lenticulaire**, par LO MONACO et BEFANI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze aff.*, avril-mai-juin 1904.

Expériences sur des chiens dont on atteignait le noyau lenticulaire en traversant la surface externe d'un hémisphère. En plus des troubles de la vue et de l'ouïe que présentèrent aussi les témoins dont l'écorce seule avait été lésée (lobe pariétal et lobe temporal), les chiens opérés ont du côté opposé une paralysie qui se répare peu à peu (aux autopsies la capsule interne était intacte), une anesthésie et une analgésie plus durable; le noyau lenticulaire a donc une fonction sensitivo-motrice. La lésion du noyau lenticulaire, de même que celle de la tête du noyau caudé, produit le déséquilibre de la fonction de toute la zone motrice. Ce déséquilibre est d'autant plus marqué que la destruction est plus complète, et il ne se répare qu'avec lenteur.

F. DELENI.

- 297) **Sur la Fonction de l'Hypophyse**, par GUIDO GERRINI. *Lo Sperimentale*, vol. LVIII, p. 837-882, oct. 1904.

Après une étude histologique comparée qui lui permet de préciser la morphologie des cellules sécrétantes chez l'animal, l'auteur assigne les caractères suivants à la sécrétion hypophysaire.

Chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson existent des traces d'activité fonctionnelle; la sécrétion augmente avec le sevrage; elle est au maximum chez l'adulte. Chez la femelle pleine, la sécrétion augmente un peu. L'inanition aiguë provoque d'abord une légère augmentation, puis les phénomènes de sécrétion diminuent. Des causes modificatrices de la nutrition telles que saignées systématiques, exposition au froid et au chaud, privation chronique de nourriture n'influent ni sur la qualité si sur la quantité de la sécrétion.

Les injections d'extrait d'hypophyse, pratiquées à des lapins et à des chiens, commencent à provoquer une hypersécrétion ; à celle-ci succède une hyposécrétion. L'extrait thyroïdien agit de semblable façon. La pilocarpine augmente la sécrétion. Les intoxications d'origine intestinale et les intoxications exogènes augmentent aussi la sécrétion hypophysaire dans un premier temps. Le sérum des animaux intoxiqués transfusé à des animaux, provoque chez ceux-ci une augmentation de la sécrétion hypophysaire.

La conclusion générale de l'auteur est que l'hypophyse a une fonction antitoxique, mais qu'elle ne paraît avoir aucune influence sur le trophisme.

F. DELENI.

298) **Du temps pendant lequel peut être maintenu l'état de Sommeil Électrique**, par S. LEDUC et A. ROUXEAU (de Nantes). *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

L'état de sommeil électrique demande, pour être réalisé dans les meilleures conditions, les rythmes et les périodes les plus favorables à la production de l'inhibition respiratoire. Ces conditions expérimentales une fois réalisées, si on a veillé à ce que les électrodes fussent bien humides et bien appliquées, si on a fait monter le voltage bien régulièrement, sans trop de lenteur, le sommeil électrique s'obtient dès 5 volts $1/2$ à 6 volts. L'animal reste dans un très grand calme, et il peut être maintenu dans cet état près de 5 heures sans que l'on puisse observer à la suite le moindre inconvénient : deux expériences l'ont prouvé. Une troisième fois l'animal a expiré dès le début de la dixième heure, la constance du rythme n'ayant pu être maintenue.

FÉLIX PATRY.

299) **Influence du Rythme et de la période sur la production de l'Inhibition par les Courants intermittents de basse tension**, par S. LEDUC et A. ROUXEAU (de Nantes). *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

C'est avec des rythmes modérément fréquents oscillant autour de 85 à 90 par seconde et avec des périodes moyennes, de 100/1000 à 800/1000 (dans cette fraction le numérateur représente la durée de passage du courant, et le dénominateur la durée totale de la période) qu'on se met dans les meilleures conditions expérimentales pour produire l'inhibition de la respiration chez le lapin.

FÉLIX PATRY.

300) **Des Influences exercées sur l'Excitabilité physiologique** (Ueber die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit), par RAPHAEL LEVI (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1^{re} mai 1903, p. 401.

Différentes excitations sont capables de modifier l'excitabilité physiologique des muscles, par exemple le travail, le massage, le courant électrique. Levi a renouvelé chez l'homme les expériences exécutées surtout jusqu'ici chez les animaux, notamment par Mann. Il a vérifié les conclusions de Mann, à savoir :

1° De faibles courants d'induction, insuffisants pour provoquer la contraction, ne modifient pas, au bout de peu de minutes, l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs ;

2° De forts courants d'induction, amenant la contraction des muscles directement ou par l'intermédiaire des nerfs, diminuent l'excitabilité, et cela d'autant plus que leur intensité est plus grande et que leur application est plus prolongée ;

3° La faradisation régulièrement répétée amène au bout d'un certain nombre

de jours une augmentation de l'excitabilité des muscles ou des nerfs faradisés. Ces considérations ont la plus grande importance au point de vue du diagnostic et du traitement par l'électricité.

Levi a de plus remarqué l'influence sur l'excitabilité de différents facteurs : température (optima à 30°), point sur lequel porte l'excitation, nature individuelle du muscle excité chez les différents animaux et chez le même animal, etc.

A. LÉRI.

301) **Sur le rapport entre l'intensité du Stimulus et la hauteur de la Contraction réflexe**, par G. A. PARI. *Archives italiennes de Biologie*, an XLII, fasc. 1, p. 109-124, oct. 1904.

En général, l'augmentation de l'intensité des excitations portées sur un nerf centripète entraîne l'augmentation, non seulement du nombre de muscles qui entrent en contraction (lois de Pflüger) mais encore de la hauteur de la contraction de chacun des muscles qui participent au réflexe. On comprend par ce fait comment l'organisme peut s'adapter, par voie réflexe, aux conditions du milieu en réglant, suivant ses propres besoins, la force des contractions et le nombre des muscles qui interviennent dans la production de certains mouvements. C'est en vertu d'un automatisme comparable que les glandes verseraient dans le tube gastro-intestinal des sucs digestifs en quantité proportionnelle à celle des aliments ingérés, etc.

Le fait, qui semble susceptible d'une grande généralisation, ne peut manquer d'avoir une importance fondamentale en psycho-physiologie. F. DELENI.

302) **Action Analgésiante des substances Radioactives**, par A. DARIER. *Le Radium*, an I, n° 3, p. 77, 15 sept. 1904.

Le radium n'agit pas seulement sur les tissus propres de la peau et sur l'endothélium des vaisseaux, il agit aussi sur les terminaisons nerveuses. Pour obtenir l'action analgésiante, ce n'est pas à de hautes doses de radium qu'il faut s'adresser, mais à des doses maniables.

Dans le présent article, M. Darier relate les premiers cas de sa pratique où il a vu les phénomènes douloureux des maladies oculaires heureusement influencés par les rayons du radium, le tube ou le paquet du sel de ce métal étant maintenu dans le pansement.

Les résultats obtenus dans les affections oculaires incitèrent M. Darier à étudier les effets sédatifs du radium dans d'autres affections douloureuses (tabes, névralgie faciale, migraine). Il y eut des succès, des déceptions, et aussi cet enseignement que là où une dose échoue, une dose plus faible peut réussir.

Quoi qu'il en soit, l'action analgésiante des rayons du radium est démontrée, et M. Raymond a même pu être surpris de la rapidité de cette action, lorsqu'il vit les douleurs fulgurantes de tabétiques ayant un tube de radium sur la colonne vertébrale, disparaître pour ainsi dire instantanément.

THOMA.

303) **Expériences permettant de déceler les Rayons N**, par H. BORDIER. *Académie des Sciences*, 5 déc. 1904.

Les rayons N sont d'une observation peu aisée; nombre d'expérimentateurs habiles n'ont pu parvenir à constater leur existence, ce qui a conduit certains physiciens à douter de celle-ci. Aux fins de trancher définitivement la question,

M. H. Bordier a institué un certain nombre d'expériences par lesquelles l'existence des rayons N est démontrée indépendamment des sens de l'observateur. C'est la plaque photographique, que l'on ne saurait accuser d'être suggestionnable, qui se charge d'enregistrer les radiations émises et par suite de démontrer leur réalité. Les expériences montrent d'indiscutable façon que l'acier trempé émet des rayons N qui agissent sur le sulfure de calcium en augmentant le degré et probablement aussi la durée de sa phosphorescence. Il semble donc, du fait de ces expériences, qu'il existe pour les rayons N la même différence entre l'observation directe et l'enregistrement photographique qu'entre la radioscopie et la radiographie. E. F.

304) **Sur l'enregistrement des Rayons N par la photographie**, par G. WEISS et L. BULL. *Académie des Sciences*, 12 déc. 1904.

Ces deux auteurs ont institué des expériences de contrôle en vue de vérifier l'existence des rayons N. Le procédé qu'ils ont employé a consisté à enregistrer simultanément l'image photographique d'une feuille de carton blanc uniformément éclairée et recevant en certains de ses points des faisceaux de rayons N. Contrairement aux prévisions basées sur l'existence de ces rayons, l'image de la feuille de carton a été uniforme sans aucun point plus impressionné. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

305) **Un cas de Plaie Cérébrale par arme à feu** (Ueber eine Hirn-Schussverletzung), par OTTO VERAGUTH (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 11, 1^{er} juin 1904, p. 354 (avec 7 figures dans le texte).

L'auteur eut l'avantage d'examiner cinq minutes à peine après l'accident un homme de 33 ans qui venait de se tirer un coup de pistolet dans la tête. La plaie près du milieu du front, à droite, saignait abondamment. Beaucoup de sang sur le plancher et les vêtements du blessé, ainsi que des morceaux de substance cérébrale. Sa femme entra dans la chambre au moment où il se suicidait. Il tomba sur le dos sans dire un mot. Elle s'écria : « Mon Dieu, il est mort! » « Non, Hélène, répondit-il avec calme, je vis encore. » Il implora son pardon et lui recommanda les enfants. Lorsque le docteur arriva, le blessé avait encore toute sa connaissance. Il avait une soif très vive. Il indiqua lui-même le numéro de son téléphone au médecin qui le demandait à son entourage. Il était parfaitement lucide, très orienté sur les temps et les lieux, racontant avec détail et la plus grande tranquillité tout ce qui s'était passé. Il parlait avec facilité, articulait nettement. Les pupilles réagissaient normalement. Extrémités gauches complètement paralysées et insensibles. Pouls rapide, petit; respiration tranquille et régulière. Le blessé transporté dans son lit, la plaie fut pansée au lysol. Le malade commença à délirer et vint à trente minutes environ après le coup de feu il perdit peu à peu complètement connaissance. Conduit à l'hôpital, il mourut onze heures et demie après sa tentative de suicide sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie du cerveau, décrite avec détails, on trouva que le pôle frontal

avait été détruit au côté interne de l'hémisphère droit. Le trajet de la balle était tracé dans un canal à travers le centre ovale jusqu'à la fissure interpariétale, sur laquelle on trouvait le projectile déformé, qui n'avait pas perforé la dure-mère. On pouvait suivre dans ce canal les spirales du canon du revolver qui s'allongeaient de plus en plus à mesure qu'on approchait de son extrémité postérieure.

L'auteur fait remarquer l'étrange phénomène de la conservation complète de la conscience et de la lucidité d'esprit pendant vingt minutes, après un traumatisme subit et violent du cerveau, et une destruction étendue de substance cérébrale, et malgré une forte hémorragie venant surtout du sinus longitudinal. L'hémiplégie gauche s'explique facilement par l'interruption brusque des fibres du faisceau pyramidal dans le centre ovale. La chute du corps au moment du coup de revolver est aussi la suite de cette hémiplégie, mais a été causée aussi par la contraction violente des muscles du tronc et des extrémités qui s'observe dans les blessures cérébrales par coups de feu (expériences de Kramer et Horsley). Peut-être aussi, dit Veraguth, la chute du blessé a-t-elle eu pour cause une perte de connaissance passagère?

Après avoir discuté les symptômes en faisant un parallèle avec ceux de l'apoplexie sanguine, l'auteur conclut qu'une destruction mécanique soudaine d'une assez forte partie de la substance cérébrale (2,5 pour 100 du volume des hémisphères), non plus qu'une violente augmentation de la pression intracrânienne (le projectile à bout portant avait une énergie initiale de 10,9 kilogrammètres, selon le calcul d'un armurier) ne suffisent pas à provoquer la perte de connaissance. Celle-ci provient de l'anémie corticale qui, dans le cas ci-dessus, n'a été que secondaire.

Considéré au point de vue médico-légal, ce cas offre aussi un grand intérêt. La conservation de la connaissance et de la liberté des mouvements du bras droit permettait au blessé de se tirer un second coup mortel dans la région du cœur par exemple. Le médecin légiste hésiterait peut-être alors à voir un suicide dans un cas semblable?

LADAME.

306) **Apoplexie Traumatique**, par P. BAILEY. *Medical Record*, 1^{er} oct. 1904.

L'auteur distingue trois variétés d'apoplexies traumatiques : 1^{re} apoplexie survenant au moment même du traumatisme. Dans ces cas il y a lésion préalable des vaisseaux cérébraux et leur rupture est produite soit par le traumatisme lui-même, soit par l'hypertension artérielle provoquée par l'accident; 2^{re} apoplexie survenant peu de temps après le traumatisme. Le mécanisme de cette variété n'est pas déterminé; 3^e symptômes apoplectiformes apparaissant longtemps après l'accident. Ces cas semblent causés par la formation lente d'une thrombose dans la région du cerveau qui a été traumatisée lors de l'accident.

A. TRAUBE.

307) **Deux cas d'Hémiplégie avec Épilepsie partielle et le syndrome de la Paralyse du Sympathique cervical**, par C. PARRON. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n^o 1, 1904.

L'auteur utilise la propagation des convulsions pour chercher les rapports entre les centres moteurs cérébraux. De l'étude du premier cas il conclut que le centre de l'orbiculaire palpébral doit être situé immédiatement au-dessous de celui du membre supérieur, ce qui est conforme aux recherches de Keen, et qu'il a une action bilatérale. Le deuxième cas conduit l'auteur à penser que le

centre du dilatateur des narines est placé dans le voisinage immédiat de celui du facial supérieur et que l'un et l'autre ont une action bilatérale. Un centre pour l'adduction du pouce est situé immédiatement au-dessus de celui du facial supérieur et dans l'immédiate proximité du premier doit exister un centre pour l'extenseur de l'index. Dans les deux cas l'auteur a noté des phénomènes qu'il faut attribuer à une paralysie sympathique évidemment de nature cérébrale. Ils étaient surtout évidents pour le deuxième cas. Il y avait une demi-chute de la paupière avec constriction de la pupille, congestion de la conjonctive, larmoiement et élévation de la température du côté paralysé. Ce phénomène survenant au cours de l'hémiplégie est rare et n'a été signalé que par Notnagel. L'auteur se demande si la lésion de la II^e frontale qui existait dans ces cas n'est pas la cause de ce trouble.

A.

308) **Paralysie Pseudo-bulbaire. Conservation relative des facultés intellectuelles; quatre foyers d'hémorragie et de ramollissement dans l'hémisphère gauche, foyers lacunaires dans l'hémisphère droit**, par J. CHARPENTIER. *Revue de Psychiatrie*, nov. 1904, p. 461.

Observation remarquable entre autres choses par l'absence de paralysie des membres et l'intensité des troubles dysarthriques.

Au point de vue mental elle montre le maximum du contraste qui peut exister entre les troubles de la parole et la conservation des facultés intellectuelles. Au premier abord, on se serait cru en présence d'un homme atteint de démence profonde : de temps à autre, au milieu de son langage, on saisissait quelques mots que l'on prenait pour d'autres et qui de ce fait semblaient incohérents. D'autre part, en le voyant rire et pleurer sans motif, on pouvait croire à des troubles des facultés affectives. Or le langage était cohérent, et le rire et le pleurer spasmodique n'étaient nullement symptomatiques de troubles mentaux.

THOMA.

ORGANES DES SENS

309) **L'Inégalité Pupillaire dans les Maladies du Poumon et de la Plèvre**, par F. DEHÉRAIN. *Presse médicale*, 1^{er} octobre 1904, n° 79, p. 630.

Dans les différentes maladies de la plèvre et du poumon, c'est toujours l'excitation du sympathique au niveau du médiastin qui semble le mieux expliquer l'inégalité pupillaire constatée.

FEINDEL.

310) **Paralysie de l'Accommodation et du Voile du palais, consécutive aux Oreillons**, par MANDONNET. *Annales d'oculistique*, janvier 1903.

Paralysie de l'accommodation et paralysie du voile du palais chez un enfant de 9 ans atteint quelques semaines auparavant d'oreillons.

PÉCHIN.

311) **De la Contracture du Sphincter Irien des Pupilles immobiles à la lumière dans la réaction à l'accommodation et à la convergence** (Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accomodation- und Convergenzreaction), par MAX ROTHMANN (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1903, p. 243.

Strasburger a décrit la « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence » dans un cas où le réflexe lumineux était complètement aboli. Sängner a

voulu identifier avec ce cas un cas de contracture de la pupille qu'il a comparée aux contractures de la maladie de Thomsen et dénommée « mouvement myotonique de la pupille ». Nonne a publié des observations qui peuvent se rapporter à l'une et à l'autre forme. Rothmann croit ces cas différents les uns des autres et rapporte une observation où il a pu suivre le développement d'un phénomène du même genre.

Il s'agissait d'une enfant chez laquelle était apparue subitement une paralysie isolée du sphincter irien droit; l'enfant fut suivie pendant 3 ans et demi et l'on vit successivement réapparaître dans la pupille, d'abord tout à fait immobile et dilatée au maximum, les deux mouvements décrits par Strasburger et par Sânger : la « paresse à l'accommodation et à la convergence » apparut d'abord, puis le « mouvement myotonique », la pupille restant d'ailleurs insensible à la lumière. Ces deux mouvements expriment donc une tendance vers la guérison d'une paralysie d'abord totale, ils sont tout à fait comparables aux mouvements qui reparaissent dans les membres paralysés, puis contracturés, et nullement à la myotonie. Ils peuvent apparaître dans tous les processus aigus ou chroniques capables d'altérer les noyaux et les fibres nerveuses du sphincter irien.

A. LÉRI.

312) **Contribution à la signification diagnostique de la « Réaction de la Pupille à la fermeture de la Paupière »** (Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der « Lidschlussreaction » der Pupille), par WESTPHAL. *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 16 novembre 1903, p. 1042.

Observation d'un homme qui tomba sur la tête au commencement de décembre 1902 et présenta des phénomènes de paraphasie. A gauche, paralysie complète des branches de l'oculo-moteur commun; la pupille, largement dilatée et immobile à la lumière, se rétrécissait nettement par la fermeture volontaire de la paupière et revenait lentement à sa dimension primitive. A droite pupille tout à fait normale, réagissant bien à la lumière, sans aucune « réaction à la fermeture de la paupière ». — En janvier 1903 la pupille gauche réagissait faiblement, mais nettement à la lumière, la réaction à la fermeture de la pupille était très nette, la paralysie des muscles de l'œil était réduite à une légère faiblesse du droit interne. En mars, après guérison complète, la réaction à la fermeture de la paupière restait le dernier symptôme; elle a donc été le dernier vestige de la perte du réflexe lumineux.

Westphal pense que cette réaction, rétrécissement de la pupille à la fermeture des paupières, est un signe atténué de la perte du réflexe lumineux, car quand le réflexe lumineux est assez fort il dissimule cette contraction. Aussi cette réaction paraît-elle pouvoir prendre une grande importance dans le diagnostic précoce du tabes et de la paralysie générale.

A. LÉRI.

313) **Des Névrites Optiques dans les Maladies Infectieuses**, par SOURDILLE. *La Clinique oph.*, 10 août 1903.

Examen anatomique des nerfs optiques et des rétines de six sujets morts de fièvre typhoïde.

Lésions chez deux sujets seulement. Chez l'un, nerf optique sain et chromolyse dans les cellules ganglionnaires de la rétine; chez l'autre, dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux centraux.

Chez un jeune homme mort de tétanos, lésions chromalytiques des cellules ganglionnaires de la rétine.

Dans un cas d'érysipèle traumatique de la face avec névrite optique le tissu nerveux du nerf optique avait presque entièrement disparu; il ne restait que la trame conjonctive; l'artère et la veine étaient complètement oblitérées par des végétations de l'endartère et de l'endoveine. Dans ces végétations il y avait des streptocoques.

D'après ces examens, Sourdille admet deux modes dans la production des lésions optico-rétiniennes consécutives aux maladies infectieuses :

1° Imprégnation des éléments anatomiques par les toxines en circulation dans le sang;

2° Embolies microbiennes dans les vaisseaux centraux.

PÉCHIN.

314) **Maladies de l'Oreille et Hallucinations de l'Ouïe**, par E. RÉGIS (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 24 juillet 1904, n° 30, p. 541.

A l'examen des individus atteints de maladies de l'oreille, particulièrement d'otite scléreuse avec bruits subjectifs, on constate entre eux, au point de vue psychique, des différences très grandes : certains n'ont pas d'hallucinations de l'ouïe et vivent en paix avec leur infirmité; d'autres n'ont pas non plus d'hallucinations, mais prédisposés ou non à la névropathie, ils se désolent de leur surdité et du supplice de leurs bruits auriculaires, ils tombent dans la misanthropie neurasthénique et peuvent en arriver à une suspicion quasi délirante et à des idées plus ou moins organisées de persécution, sans délire vrai et sans hallucinations cependant. Dans un troisième groupe, les bruits subjectifs deviennent le point de départ d'hallucinations de l'ouïe : parmi les malades qui entrent dans ce groupe, les uns se maintiennent à une étape d'hallucinations conscientes, intermittentes, se réduisant à des musiques, des chants des mots, des appels qu'ils rapportent parfaitement à leurs lésions auriculaires; d'autres présentent des hallucinations inconscientes, survenant après une période plus ou moins longue de conscience, mais ils restent uniquement des hallucinés, sans délire; enfin, dans une troisième catégorie, les malades, souvent après avoir traversé les phases précédentes, finissent par verser dans un délire vrai de persécution qui, soumis tout d'abord aux hallucinations de l'ouïe et présentant de ce chef une physionomie clinique particulière, suit à la longue l'évolution commune de la vésanie. Chez tous les individus précédents, les hallucinations de l'ouïe sont étroitement liées dans leur siège, leur intensité, leur évolution, à la maladie otique ou plus exactement aux bruits subjectifs que celle-ci détermine.

JEAN ABADIE.

MOELLE

315) **L'état de la Moelle dans l'Immobilité Pupillaire** (Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre), par REICHARDT. (Clin. du P^r Rieger, Würzburg.) *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 2, p. 324, 1904. (60 p., 35 obs.)

Le point de départ de ce volumineux travail est un cas de paralysie générale rapide où, le seul symptôme spinal ayant été l'absence de réflexe pupillaire, la seule lésion spinale fut une dégénération de la zone intermédiaire ventrale de Bechterew (autrement dit, virgule de Schultze) du VI^e au II^e segment cervical, avec maximum au niveau du III^e segment. Reichardt admet l'origine endogène de

cette dégénération en raison de l'absence de toute dégénération des racines. L'étude en série de 35 moelles de paralytiques et tabétiques ayant présenté toutes les combinaisons de troubles des pupilles et des réflexes tendineux, ont confirmé la constance de cette dégénération en rapport avec l'absence de réflexe pupillaire. La contre-épreuve est donnée par un cas rare de tabes avec persistance des réflexes pupillaires, et où, dans la moelle très dégénérée, la zone intermédiaire était conservée (obs. 30). Il est à noter que toute dégénération de cette zone n'est pas en rapport avec l'immobilité pupillaire, car elle contient des fibres de diverses origines. La dégénération étudiée ici doit être en rapport avec des lésions des centres cilio-spinaux. Reichardt envisage le cas où les fibres en question passeraient éventuellement dans la zone médiane de Flechsig, d'où possibilité de l'absence de la lésion en son siège caractéristique. Il refuse, jusqu'à plus ample informé, un rôle dans la production de l'immobilité pupillaire aux noyaux de l'oculo-moteur et au ganglion ciliaire. M. TRÉNEL.

316) **Fréquence de la coexistence chez les Syphilitiques des Aortites avec le Tabes et la Paralysie Générale**, par HENRI GUILLY. *Thèse de Paris*, nov. 1904 (104 p.).

Au cours du tabes, l'aortite est fréquente; comme le tabes, elle est d'origine syphilitique, soit qu'il s'agisse d'une aortite syphilitique dans sa forme aiguë ou dans sa forme chronique, soit qu'il s'agisse de l'aortite hérédo-syphilitique. Le traitement spécifique a une action curative sur l'aortite aiguë et sur ses poussées successives, comme sur les accidents tertiaires en général; il est de moindre effet sur l'aortite chronique comme d'ailleurs sur toutes les autres manifestations de l'artério-sclérose d'origine syphilitique. Le traitement ne peut agir sur les dystrophies consécutives à l'hérédité syphilitique.

Au cours de la paralysie générale, l'aortite est fréquente puisqu'on la rencontre une fois sur cinq environ. Elle évolue le plus souvent chez des paralytiques généraux jeunes ou du moins âgés de moins de 45 ans. Il est donc difficile d'attribuer ces lésions à l'âge avancé du malade. En l'absence d'autre cause appréciable, il semble permis de la rattacher aussi à la syphilis.

FEINDEL.

317) **Tabes Sensitif et Trophique**, par DOMENICO PIRRONE. *Riforma medica*, an XX, n° 46 et 47, p. 1261 et 1298, 46 et 23 nov. 1904.

Cas intéressant en raison de l'intensité de la dystrophie articulaire et du syndrome de la sensibilité objective et subjective, lequel prête à quelques considérations de pathogénie.

Il s'agit d'un homme de 70 ans; sa santé fut parfaite jusqu'à l'âge de 37 ans: il éprouva alors pour la première fois dans les genoux, le bas des cuisses et le haut des jambes, des douleurs fulgurantes atroces; paresthésies; depuis ce moment les accès reparaissent à intervalles de quelques jours; ils reviennent encore et sont toujours aussi pénibles.

Rien de plus jusqu'à l'âge de 55 ans; alors, c'est-à-dire dix-huit ans après le début, le genou droit augmenta de volume, pour diminuer quelques mois plus tard; mais la fonction du membre fut compromise par la laxité de l'articulation du genou permettant une ébauche de flexion en avant et des mouvements de latéralité compromettant l'équilibre. Les mêmes phénomènes se reproduisirent à gauche. Aucun phénomène douloureux ni inflammatoire n'accompagnaient ces altérations qui rendirent l'homme infirme.

Dix ans se passent. Un jour, à l'âge de 66 ans, étant assis, il allonge la jambe gauche; il perçoit un craquement et une douleur; dans la suite (la douleur n'avait duré qu'un instant), le genou devint gros comme une tête d'homme; un jour de désespoir, le malade planta un couteau dans sa tumeur; il s'écoula beaucoup de liquide jaunâtre; la tumeur ne se reproduisit plus. Depuis trois ans cet homme éprouve des fourmillements dans les mains.

Les deux faits à retenir de l'état actuel sont les arthropathies des genoux, l'état de la sensibilité aux genoux.

Le genou droit est subluxé; le gauche est complètement luxé; le plateau tibial est allé se placer derrière la diaphyse du fémur.

Les douleurs fulgurantes des genoux, du bas des cuisses, des jambes reviennent toujours, terribles; il y a des paresthésies (sensations de froid, de chaud, fourmillement, engourdissement) des mêmes régions. La sensibilité tactile y est normale, mais il y a thermo-analgésie.

Voilà un de ces cas de tabes sensitif pur sur lesquels Brissaud a attiré l'attention; il n'y eut pas d'autres troubles moteurs que ceux dépendant directement des arthropathies; pas d'ataxie, pas de troubles urinaires (Argyll, Westphal existent, bien entendu). Mais c'est aussi un cas de tabes trophique; et ce qui est remarquable, c'est que les troubles de la sensibilité subjective et objective occupent précisément la région des troubles trophiques; la thermo-analgésie siège sur les genoux, le tiers inférieur des cuisses, la partie supérieure de la jambe droite, toute la jambe gauche et le pied. Cette zone de dissociation syringomyélique s'étend sur des segments métamériques des membres; elle se termine en haut à une ligne circulaire, en moignon d'amputation.

En présence de ces faits, on peut se demander si l'anatomie pathologique de ce cas de tabes n'est pas la contre-partie des cas de syringomyélie; dans cette dernière affection la lésion de la substance grise s'étend à la substance blanche; dans le cas présent, la lésion des cordons postérieurs semble s'être propagée à la substance grise, comme l'indique le syndrome douloureux de leucomyélie, compliqué après des années du syndrome trophique de la poliomyélite. Ce n'est pas là d'ailleurs une supposition gratuite, car on a souvent trouvé dans des moelles de tabétiques des lésions des éléments du canal central, de la substance grise périependymaire, de la corne postérieure, de la corne antérieure, toutes lésions qui ne sont d'ailleurs pas encore exactement définies. F. DELENI.

MÉNINGES

318) **Le Sucre Rachidien**, par F. GILLARD (de Tours). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 21 nov. 1904, p. 578-582.

Le liquide céphalo-rachidien contient à l'état normal une substance capable de réduire les sels de cuivre en solution alcaline; cette substance est du glucose.

Ce liquide, contrairement à l'opinion d'Halliburton, ne contient pas de pyrocatechine. A l'état normal, la quantité de sucre rachidien varie entre 0 gr. 40 et 0 gr. 56 par litre, elle est inférieure à la quantité de sucre contenue dans le sang.

Il peut se produire des variations expérimentales, physiologiques, pathologiques.

Les variations d'ordre pathologique (dans le diabète notamment) sont particulièrement intéressantes à étudier. THOMA.

- 319) **Contribution à l'étude du Liquide Céphalo-rachidien dans la Paralyse Générale**, par SIMON VOULCOFF. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 6, 5 mars 1904 (71 p.).

La ponction lombaire révèle presque toujours l'existence d'éléments figurés chez les paralytiques généraux, et elle permet de distinguer la paralysie générale des fausses paralysies générales ou des diverses vésanies. Ces éléments figurés sont des microlymphocytes ou des macrolymphocytes, suivant qu'il s'agit d'un état chronique ou aigu. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique; il contient de la glycose et de l'albumine.

La ponction lombaire est un moyen de premier ordre pour révéler la moindre atteinte méningée, elle traduit la réaction des méninges en face d'un processus organique, et permet d'éviter la confusion avec les affections inorganiques, comme l'hystérie.

G. R.

NERFS

- 320) **Névralgie Faciale rebelle; Résection des Nerfs maxillaires supérieur et inférieur à leur sortie du crâne; guérison**, par M. GUINARD. *Société de Chirurgie*, 14 déc. 1904.

Femme de 53 ans; depuis cette opération les douleurs ont complètement disparu; mais, comme l'opération ne date encore que d'une quinzaine de jours, il est impossible de prévoir s'il ne se produira pas de récédive.

E. F.

- 321) **Deux cas de Résection du Ganglion de Gasser**, par BARDESCO. *Bull de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

Les deux malades guérissent de leur violente névralgie. Les malades ont présenté quelques troubles oculaires, plus intenses dans l'un des deux cas. Pour l'auteur les phénomènes oculaires ne sont pas de véritables troubles trophiques. L'anesthésie et l'absence de la sécrétion lacrymale favorisent l'infection. La sensibilité revient en grande partie. L'opération est indiquée quand les autres moyens échouent et quand toutes les branches sont douloureuses.

C. PARRON.

- 322) **Étude sur le Goitre dans le département du Puy-de-Dôme**, par GABRIEL LHÉRITIER. *Thèse de Paris*, n° 361, juin 1904.

Les goîtres, très nombreux autrefois dans certaines localités du département, sont en décroissance depuis plusieurs années. Il faut attribuer cette décroissance à l'amélioration de l'hygiène et à la consommation d'eaux de meilleure qualité.

Les causes prédisposantes du goitre sont, chez les femmes, la menstruation, la grossesse et le port de fardeaux sur la tête; chez les hommes, les efforts de toute nature. La cause déterminante doit être un agent microbien ou toxique, probablement véhiculé par les eaux.

Les substances minérales contenues dans ces eaux n'entrent en rien dans la pathogénie du goitre.

FENIDEL.

- 323) **Syndrome de Basedow chez une Tuberculeuse**, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. BLOCH. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2456 (1 fig.).

Malade de 47 ans, tuberculeuse, morte d'asystolie avec péricardite tuberculeuse. Elle avait un goitre, du tremblement, de l'exophtalmie. Dans le corps

thyroïde on trouva des lésions analogues, d'une part à celles décrites par Brissaud, Létienne et Soupault dans la maladie de Basedow, d'autre part à celles des thyroïdes de phthisiques. Le syndrome de Basedow s'expliquerait ici par la pachypleurite du sommet gauche engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical.

P. LONDE.

- 324) **La Mélanodermie chez les Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2497 (31 observations, 11 figures).

Les conclusions de Laignel-Lavastine sont les suivantes :

« Chez les tuberculeux non mélanodermiques les lésions du plexus solaire et du splanchnique sont exceptionnelles, et les surrénales, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes qu'elles présentent, se caractérisent par la constance de leur pigmentation d'intensité normale, et plus souvent accrue. »

Tout au contraire chez les tuberculeux mélanodermiques, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes que présentent les surrénales, ces glandes sont hypopigmentées, et cette hypopigmentation est liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales. La mélanodermie est donc due à la perturbation d'une même fonction mais le siège de la lésion est variable.

P. LONDE.

DYSTROPHIES

- 325) **Contribution à l'étude de l'Ostéomalacie Sénile**, par GUSTAVE PIÉBART, *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Étude histologique d'un cas; les lésions d'ostéomalacie et d'ostéoporose coexistent.

FEINDEL.

- 326) **Les Scolioses Congénitales**, par PIERRE NAU, *Thèse de Paris*, juillet 1904.

L'auteur étudie trois classes de scolioses congénitales, les scolioses dues à l'ascension unilatérale du bassin, les scolioses avec intégrité vertébrale, et les scolioses avec vertèbres incomplètes et mutilées (vertèbres en coin) dont Broca et Mouchet ont fait connaître des exemples.

FEINDEL.

- 327) **Sur un cas de Spondylose Rhizomélique**, par BOUCLIV, *Spitalul*, n° 12-13, 1902.

Leçon clinique sur un cas typique. Trois photographies très démonstratives accompagnent cet intéressant travail.

C. PARHON.

- 328) **Considérations sur un cas de Cyphose traumatique, type Kummel**, par V. BEDUSCHI et E. ROSSI, *Archivio di Ortopedia*, an XXI, fasc. 5, 1904.

A propos d'un cas, les auteurs reprennent l'histoire de la cyphose traumatique de Kummel, de la cyphose de Bechterew, de la cyphose hérédito-traumatique de Marie, de la forme de Rubinstein. Ils sont d'avis que dans le type Kummel il existe des lésions osseuses importantes.

F. DELENI.

- 329) **Maladie osseuse de Paget et Hérédo-syphilis**, par G. ETIENNE (de Nancy), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. V, n° 41, p. 990-993, nov. 1904.

L'auteur rappelle une observation autrefois publiée par lui sous le nom de

« hyperostose massive totale des deux tibias, nécrosante, d'origine hérédosyphilitique »; il en rapproche quelques cas de divers auteurs, et constitue ainsi un groupement formant transition entre la maladie de Paget et les formes vulgaires de l'hérédosyphilis osseuse.

FEINDEL.

330) **Œdème Neurotrophique et Vasomoteur du membre supérieur droit**, par ALBERICO TESTI. *Rivista critica di Clinica medica*, an V, n° 43 et 44, Florence, 1904 (23 p., 2 photos, 1 radio).

Il s'agit d'un œdème blanc, dur, mais gardant une petite empreinte du doigt, lisse et tendant la peau, lentement développé chez une jeune femme de 23 ans, d'excellente santé générale.

Tous les segments du membre supérieur droit sont énormes, et cet œdème est douloureux. Le travail est surtout intéressant par la discussion du diagnostic; l'auteur conclut à un œdème trophique et vasomoteur très voisin du *trophœdème* de Meige, mais cependant pas absolument assimilable à celui-ci. Il attribue à cet œdème trophique une origine centrale et localise la lésion dans la substance grise périépendymaire du renflement cervical.

F. DELENI.

331) **Deux cas d'Épidermolyse bulleuse**, par PÉTRINI DE GALATZ. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Il s'agit de deux fillettes, deux sœurs, atteintes de cette intéressante maladie qui consiste dans l'apparition des bulles symétriques en différentes régions et de temps en temps. L'auteur étudie le diagnostic. Il s'agit d'une trophonévrose vaso-motrice.

C. PARHON.

332) **Section du Sciatique pour une Gangrène du Pied**, par BARDESCO. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Gangrène très douloureuse sans tendance à la délimitation. Œdème considérable de la jambe. La section du nerf a déterminé la disparition de l'œdème, la délimitation de la gangrène avec amputation spontanée. La plaie restant avait une tendance manifeste à bourgeonner. On fit l'amputation de Chopart. Le malade guérit parfaitement. Dans la discussion, Parhon émet l'opinion que c'est l'afflux sanguin, conséquence de la paralysie des vaso-constricteurs produite par l'opération, qui a déterminé ces effets salutaires.

C. PARHON.

333) **Un cas de Claudication intermittente**, par CH. BERR. *American Medicine*, 17 septembre 1904.

Observation intéressante par la diffusion des symptômes; les attaques surviennent après la marche et peuvent se localiser aux membres inférieurs ou à l'un d'eux seulement, ce qui est le cas le plus fréquent, mais elles peuvent aussi intéresser les membres supérieurs ou tout un côté du corps donnant lieu à un syndrome qui rappelle l'hémiplégie transitoire. La durée des attaques varie de quelques minutes à quelques heures; pendant ce temps le pouls ne peut être perçu dans les membres atteints. Une endartérite oblitérante des artères périphériques paraît être la cause de ces troubles qu'il ne faut pas confondre, dit l'auteur, avec les manifestations chroniques non paroxystiques de l'artériosclérose généralisée.

A. TRAUBE.

NÉVROSES

- 334) **Sur les récentes conceptions de l'Hystérie et de la Suggestion à propos d'une Endémie de Possession Démoniaque**, par UGO CERLETTI. *Annali de l'Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. I, p. 92-119, 1904.

Description de l'*Ikota*, maladie convulsive et traditionnelle du nord de la Russie, qui frappe les femmes dès qu'elles sont mariées, et dont les détails confirment l'exactitude de la définition de Babinski : « l'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner.

F. DELENI.

- 335) **Contribution à la pathogénie de la Neurasthénie qu'on observe chez des malades souffrant de Néphroptose**, par RUGGI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 4 septembre 1904, p. 2018.

La santé parfaite résulte de l'équilibre des sécrétions internes; si l'une d'elles se trouve en augmentation, comme la sécrétion interne du rein dans la néphroptose, une autre diminue ou cesse, l'utéro-ovarienne en l'espèce. Il en résulte des troubles nerveux au psychiques, plus souvent la neurasthénie.

La neurasthénie de la néphroptose a les plus grandes analogies avec la neurasthénie de la castration.

F. DELENI.

- 336) **Contribution à l'étude sur l'avenir des Convulsifs Infantiles**, par OCTAVE MONOD. *Thèse de Paris*, n° 283, avril 1904 (57 p.).

Étant donnée la tendance des convulsions infantiles à faire de l'épilepsie, il faudra mettre tout en œuvre pour éviter, chez un enfant, l'apparition des convulsions, si son hérédité peut les faire redouter, et pour éviter leur répétition si elles se sont déjà produites. Alors, un traitement spécial s'impose, faire éviter au malade toute cause pouvant ramener la crise, telles qu'intoxication, infection, mauvaise hygiène, alcoolisme, surmenage.

FEINDEL.

- 337) **Contribution à l'étude de l'Asthme chez l'Enfant**, par H. BARBARIN. *Thèse de Paris*, n° 302, avril 1904 (60 p.).

C'est une manifestation importante de la diathèse neuro-arthritique, une névrose diathésique à origine réflexe, mais dont le centre est bulbaire (G. Sée); les enfants en héritent directement de leurs père et mère, quelquefois indirectement de leurs grands-parents.

FEINDEL.

- 338) **Sur les Causes de l'Asthme**, par LOUIS-PHILIPPE GERARD. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

En dehors de l'hérédité de terrain, nécessaire, l'asthme essentiel et la crise d'asthme ont des causes variables.

FEINDEL.

- 339) **Les Émotions morales chez les Nourrices et leur retentissement sur le Nourrisson**, par PIERRE LOYER. *Thèse de Paris*, juillet 1904 (70 p.).

Les émotions morales, la colère, la frayeur, les chagrins peuvent agir sur la sécrétion lactée en la diminuant de quantité ou en altérant sa qualité. Les altérations du lait provoquent chez le nourrisson une série d'accidents qui portent

le plus ordinairement sur le tube digestif, ou sur le système nerveux : ce sont les plus graves.

FEINDEL.

340) **Genou de Brodie symétrique et périodique chez un enfant de dix ans** (Simmetrico e periodico ginocchio di Brodie in un bambino), par FRANCESCO PEZZA. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 7, p. 430-440, juillet 1904.

Ce cas est intéressant par l'apparition spontanée des phénomènes douloureux et leur récurrence périodique, par la bilatéralité des contractures, par la guérison rapide et complète des accès.

F. DELENI.

341) **Migraine Ophtalmique chez les Adolescents**, par LE CLERC. *Année médicale de Caen*, avril 1904, n° 4.

L'auteur rapporte douze observations de migraine ophtalmique, toutes concernant des garçons de 9 à 19 ans, à propos desquels il analyse les troubles oculaires qui accompagnent la migraine, et montre que la forme ophtalmique de la migraine, en dehors de toute lésion oculaire, peut être une manifestation de la céphalalgie de croissance, chez des sujets prédisposés par leur hérédité d'une part, le milieu où ils vivent d'autre part.

P. LEREBOUT.

342) **Chorées Amyotrophiques, étude historique et critique**, par ANDRÉ ELLOY. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Les amyotrophies constituent une complication exceptionnelle de la chorée de Sydenham. Cliniquement elles se caractérisent par les éléments suivants : association aux paralysies et aux mouvements choréiques; localisation à un petit groupe de muscles; absence de troubles sensitifs et de troubles accusés des réactions électriques; elles ne se compliquent jamais d'exagération des réflexes tendineux; elles aboutissent presque toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, à la guérison. Leur pathogénie a été très discutée. Il est difficile de leur attribuer une origine cérébrale, névritique ou musculaire. D'autre part, elles diffèrent profondément des paralysies hystériques. Aussi les a-t-on rattachées, tantôt à une altération dynamique des grandes cellules radiculaires (Raymond), tantôt à un réflexe parti de la jointure correspondante aux muscles atrophiés (Rondot).

FEINDEL.

343) **Essai sur la Physiologie pathologique du Mouvement. Disparition des Mouvements dans la Chorée Chronique**, par VASCHIDE et VURPAS. *Revue de Médecine*, n° 9, p. 704-710, septembre 1904.

Cas où les mouvements cessèrent brusquement quelques jours avant la mort, contrairement à ce qui se produit d'ordinaire. L'autopsie et l'examen histologique expliquèrent cette particularité en révélant un processus inflammatoire récent de méningo-encéphalite diffusé dans toute l'étendue du système.

THOMA.

344) **Contribution clinique et anatomique à la casuistique de la Chorée de Huntington**, par CESARE ROSSI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 449-466, 30 sept. 1904.

La chorée de Huntington serait mieux placée dans les classifications psychiatriques que dans les cadres neurologiques; la psychopathie est héréditaire, les mouvements choréiques secondaires. Dans le cas histologi-

quement étudié par l'auteur existaient des lésions des éléments nerveux prédominant dans le lobe frontal et dans la zone motrice sans lésions vasculaires.

F. DELENI.

345) **De la Chorée de Huntington**, par RENUART. *Bull. de la Soc. de Médec. ment. de Belgique*, juin 1904.

Plusieurs observations de chorée de Huntington, avec tableaux généalogiques intéressants, démontrant la fréquence de l'affection chez les ascendants et chez les collatéraux.

Les considérations émises par l'auteur portent surtout sur la meilleure dénomination qu'il convient d'adopter pour désigner cette maladie. Si le terme chorée héréditaire est excellent, chorée familiale vaut mieux, attendu que l'hérédité n'est pas fatale.

Au point de vue pronostique, l'hérédité est d'une grande valeur. On peut affirmer qu'un malade frappé à l'âge adulte et signalant dans ses antécédents des cas de chorée chez plusieurs membres de sa famille est un malade incurable. Les autres formes sont susceptibles de guérison, ou tout au moins de rémission.

PAUL MASOIN.

346) **Un cas de Chorée Chronique progressive avec autopsie**, par DE BUCK. *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 5 sept. 1904; *Belgique médicale*, 1904, n° 35.

Observation clinique suivie d'une étude anatomo-pathologique bien conduite de la moelle et du cerveau (nombreux détails). Ce cas présentait des lésions très profondes des cellules ganglionnaires; ces lésions paraissaient primitives. La gliose signalée par divers auteurs devrait être considérée comme lésion secondaire.

L'auteur ouvre ensuite une discussion sur la nature primaire ou secondaire de la démence choréique, intitulée à tort démence névrotique. L'auteur se montre — avec raison d'ailleurs — très réservé dans ses conclusions. Index bibliographique des principaux travaux parus depuis 1899.

PAUL MASOIN.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

347) **Des Zones de Head et de leur Importance en Psychiatrie**, par A. PICK. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 1, n° 2, p. 113-117, mars-avril 1904.

Pick, depuis longtemps, admet l'existence d'une *hypocondria cum materia*; il pense aussi que la *dysphrenia neurologica* doit être reprise en tenant compte de la théorie de Head.

Il donne l'observation d'une hypocondriaque disant avoir le cœur et l'estomac dévorés par les démons. L'examen somatique fit découvrir une zone d'hypérsthésie cutanée correspondant à l'estomac; la maladie de celui-ci fut cher-

chée, trouvée et traitée; une grande amélioration s'ensuivit. L'idée qu'elle avait des démons dans le corps disparut la première avec la zone de Head.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'interprétation de l'hyperesthésie de la zone de Head dans le sens de représentations démoniaques. Déjà Schüle avait insisté sur le fait que des névralgies intercostales ont conduit immédiatement à des représentations démoniaques; or les névralgies de Schüle semblent avoir été en grande partie des hyperesthésies de Head. Quoi qu'il en soit, la connaissance des zones de Head nous donne des indications sur l'organe dont il est utile de traiter la lésion pour chercher à obtenir une modification de l'état mental.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES INFECTIEUSES

- 348) **Étude histologique de cinq cas de Psychose Aiguë**, par DEROUBAIX, *Journ. de Neurologie*, 23 déc. 1904.

Ce travail donne lieu à de nombreuses objections portant d'abord sur le choix des sujets, puis sur les caractères cliniques de la psychose observée pour plusieurs malades, il ne s'agit que d'un état de marasme, sénilité, alcoolisme, etc. Les réflexions basées sur cette étude participent naturellement des multiples confusions cliniques qui se sont glissées dans les observations. PAUL MASOIN.

THÉRAPEUTIQUE

- 349) **Traitement de la Maladie de Basedow par les humeurs d'animaux éthyroïdés**, par B. PISANTE. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

La théorie de l'hypersecretion thyroïdienne dans la maladie de Basedow a conduit MM. Ballet et Enriquez à appliquer, dès 1894, un traitement pathogénique de cette affection. Ce traitement consiste à introduire dans l'organisme du basedowien des substances toxiques pour un sujet normal, et qui seront neutralisées par l'excès de sécrétion thyroïdienne du malade; ces substances à neutraliser sont prises dans le sang, dans le sérum, ou même dans le lait des animaux éthyroïdés.

Dans les cas simples une guérison presque complète est obtenue. Dans les cas anciens et où des altérations existent dans la thyroïde et dans les viscères, on obtient la sédation des symptômes, notamment de l'érythisme cardiaque et de la fréquence du pouls, cela dès le troisième ou le quatrième jour de la médication. Il va sans dire qu'un tel résultat n'est pas définitif et que le bénéfice ne demeure pas acquis; mais on ne saurait trop répéter qu'aucun traitement n'a donné jusqu'à présent des améliorations aussi satisfaisantes que ce traitement spécifique.

FEINDEL.

- 350) **Propriétés thérapeutiques spécifiques du Sérum du Sang des animaux Immunisés avec le Sang d'animaux Thyroparathyroïdés**, par CARLO CENI et CARLO BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 608-618, 30 sept. 1904.

D'une façon manifeste et presque constante, les phénomènes aigus chez les

chiens éthyroïdés (dyspnée, contracture, etc.), cessent rapidement et quelquefois instantanément, à la suite d'injections de sérum de sang de lapin ou de chèvre, immunisés contre le sérum de chiens éthyroïdés, et saignés durant les accidents aigus consécutifs.

F. DELENI.

351) Du Traitement moral dans les Psychonévroses, par RAYNEAU (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 18 déc. 1904.

La guérison des divers symptômes du névrosisme peut être obtenue par les moyens les plus divers, les plus opposés. Or, quand une maladie quelconque cède à des médications qui ne se ressemblent en rien, il y a lieu de songer à un facteur commun qui n'est autre que ce que l'on a appelé la suggestion ou mieux l'influence morale.

Cette action psychothérapique domine à tel point la thérapeutique des psychonévroses qu'on peut dire sommairement : *le névrosé est sur la voie de la guérison aussitôt qu'il a la conviction qu'il va guérir; il est guéri le jour où il se croit guéri.*

La psychothérapie est donc la méthode de choix dans le traitement des psychonévroses. Ses succès ne se comptent plus et les rechutes sont rares. Cela provient de ce que les malades participent à leur guérison, qu'ils la voient s'accomplir lentement, progressivement sous les yeux, grâce à la rééducation de leur volonté. Leur confiance en eux-mêmes renaît à mesure qu'ils se sentent mieux armés pour la lutte et, lorsqu'ils sont guéris, ils ont à cœur de démontrer que l'énergie morale acquise les met à l'abri des récidives.

THOMA.

352) Contribution à l'étude du procédé de Schleich pour l'Anesthésie locale, par JACQUES-FRANÇOIS BONAVITA. *Thèse de Montpellier*, n° 71, 8 juillet 1904 (40 p., 70 obs.).

L'anesthésie par infiltration (méthode de Schleich, 1892) s'obtient en injectant dans la peau, sous la peau, et dans les tissus profonds, des doses de cocaïne que l'adjonction de morphine et de chlorure de sodium permet d'atténuer et de rendre inoffensives.

En injectant au maximum 50 c.c. de la solution moyenne (chlorhydr. de cocaïne 0 gr. 10, chlorhydr. de morphine 0 gr. 02, chlorure de sodium 0 gr. 20, eau stérilisée 100 gr.), on peut pratiquer sans douleur la plupart des opérations.

On supprime ainsi, chez les vieillards, les enfants, les anémiques et les névropathes tout danger d'intoxication. De plus, dans les grandes tumeurs non adhérentes, tels que les lipomes et les kystes sébacés, l'infiltration, en produisait un décollement préalable de la tumeur, facilite considérablement l'énucléation.

G. R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1905

Présidence de M. le P^r BRISSAUD

SOMMAIRE

I. MM. LAUNOIS, KLIPPEL et VILLARET, Myasthénie bulbo-spinale. — II. M. ARMAND DELILLE, Symptômes de sclérose en plaques chez un enfant de 5 ans 1/2. — III. MM. BRISSAUD et SICARD, Mouvements associés en dehors de l'hémiplégie. — IV. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau. Concomitance de lésions des II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e paires. Méningite basilaire des tabétiques aveugles. — V. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Névrite ascendante. (Discussion : MM. SICARD et BABINSKI.) — VI. M. LEWANDOWSKY, Hémichorée chronique par lésion cérébrale infantile. Réaction anormale des muscles au courant faradique. — VII. MM. FAURE BRAULIER et LEWANDOWSKY, Hémiplégie cérébrale infantile. Spasme mobile; mouvements athétosiformes et hypertrophie musculaire du côté hémiplégé. — VIII. MM. LÉOPOLD LEVI et TAGUET, Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique. — IX. MM. GUILLAIN et THAON, Hérédo-syphilis du névraxe à forme tabétique, très amélioré par le traitement spécifique. — X. M. ROSSI, Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la myopathie. — XI. M. CHIRAY, Maladie de Recklinghausen. — XII. MM. GILBERT BALLEY et ROSE, Méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit, syndrome de confusion mentale. — XIII. M. MEDEA, Application de la nouvelle méthode de Ramon y Cajal à l'étude des nerfs périphériques.

I. Myasthénie Bulbo-spinale, par MM. LAUNOIS, KLIPPEL et MAURICE VILLARET. (Présentation d'un malade.)

L'ensemble des signes présentés par notre malade répond au syndrome de la myasthénie, dans sa forme bulbo-spinale (Erb-Goldflam), à part la réaction de Jolly qui fait défaut. Ces signes sont : le ptosis double, la parésie des muscles de la nuque, la lenteur de la parole, le nasonnement de la voix, la grande rapidité de la fatigue survenant à la suite des mouvements des lèvres et de la mâchoire, l'aspect somnolent de la physionomie, la faiblesse et la maladresse des mains et la difficulté de la marche. Le tout avec absence d'atrophie des muscles et avec une fatigue qui pour chaque mouvement apparaît avec rapidité.

Mais la myasthénie du type Erb-Goldflam peut être le résultat, semble-t-il, de diverses maladies du système nerveux, ou apparaître à titre d'association morbide. Tout récemment, MM. Brissaud et Bauer ont vu la myasthénie associée à une maladie de Basedow, terminée par la guérison. Et Kollarits, de son côté, avait conclu que le syndrome d'Erb-Goldflam, de même que la réaction de fatigue, pouvait se montrer au cours de diverses maladies.

Chez notre malade la myasthénie se trouve associée à une neurasthénie que l'on peut reconnaître aux symptômes suivants et qui accompagnent chez lui les désordres du système moteur.

La maladie s'est développée à la suite de chagrin et de surmenage. Elle a été marquée tout d'abord par de la dépression psychique et des idées tristes; plus tard seulement par des désordres du côté de la motricité. Avec ces derniers on note des maux de tête, des douleurs erratiques, des paresthésies multiples, par place de l'anesthésie, de la dyspepsie atonique et de la constipation.

Sans doute ces signes, par rapport à la myasthénie, sont au second plan, mais leur existence n'en est pas moins importante à considérer au point de vue du diagnostic et du pronostic. A ce sujet, l'évolution de la maladie, qui de jour en jour va en s'améliorant d'une façon notable, peut répondre plus spécialement à la neurasthénie. Cependant cet argument ne serait pas décisif, ainsi qu'on a pu le croire. MM. Raymond et Sicard, dans la dernière séance de cette Société, ont en effet présenté un malade atteint il y a quelque temps d'une myasthénie, dont la guérison a été complète et s'est maintenue et les mêmes auteurs ont fait des observations d'après lesquelles une telle issue pourrait ne pas être exceptionnelle.

Chez notre malade, notons-le encore, il était survenu, il y a quatre ans, un syndrome atténué dans sa gravité et sa durée, mais comparable à la myasthénie actuelle et dont la guérison fut alors complète.

Nous croyons, pour notre part, que le pronostic de la myasthénie bulbo-spinale peut être surtout variable en raison des maladies qui en sont la condition.

En terminant nous devons encore insister sur le fait que notre malade présente plusieurs tares qui se lient à des troubles du développement : appareil pileux très peu développé, ectopie inguinale, asymétrie volumétrique des glandes mammaires, asymétrie du squelette thoracique; diminution de volume du faisceau claviculaire du grand pectoral droit, consistance cireuse des masses musculaires au niveau des épaules. Du côté du corps thyroïde nous n'avons pu rien relever de certain et le malade n'a point été traité par l'opothérapie.

OBSERVATION (recueillie par Maurice Villaret, interne du service du docteur Launois).

Le nommé Robert, âgé de 26 ans, employé à l'*Argus de la Presse*. Entré au mois de novembre 1904, Salle Gerando.

Employé à l'*Argus de la Presse* de 7 heures du matin à 7 heures du soir, à lire des journaux (une centaine par jour), le malade était souvent obligé en outre de travailler le soir une heure ou deux. Il y a douze ans qu'il fait ce métier très fatigant et qui a surmené surtout son appareil visuel.

Antécédents héréditaires :

Père vigoureux n'a jamais été malade. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

La mère n'a jamais rien présenté de particulier. A l'examen ses pupilles et ses différents réflexes sont normaux; pas de troubles de la vue, pas de signe de Romberg. Pas de fausses couches. On ne trouve pas d'antécédents syphilitiques.

Pas de frères, ni de sœurs.

Antécédents personnels :

Né à terme, l'accouchement fut normal et l'enfant fut nourri au sein.

Pas de convulsions.

Angine pseudo-membraneuse à 5 ans.

Coqueluche à 6 ans.

Impetigo à 7 et 22 ans, localisé à la figure.

Rougeole à 9 ans.

Bronchites nombreuses.

Le malade, depuis l'âge de 6 ans, a été mis en pension dans un ménage d'ouvriers où il a été fort bien soigné.

Il ne fume pas, ne boit pas; n'a jamais eu d'intoxications, sauf cependant des malaises vagues, de l'inappétence et de l'asthénie généralisée, il y a trois à quatre ans, qu'il attribue à l'oxyde de carbone dégagé dans son bureau.

Histoire de la maladie :

En janvier 1904, la femme qui l'élevait meurt. Le malade, très fatigué à ce moment, très surmené, est profondément bouleversé; il devient mélancolique, a des idées noires.

En mars 1904, il remarque qu'il ne tient plus bien les objets qu'il touche avec l'auriculaire de la main droite; il a des fourmillements dans les doigts.

En même temps apparaissent des troubles du côté du mésencéphale; le malade est atteint d'un ptosis bilatéral plus marqué cependant à gauche, et ne peut presque pas ouvrir les yeux; depuis ce moment le ptosis s'est atténué d'une façon très nette, il ouvre

beaucoup mieux les yeux et il n'y a presque plus rien du côté de la paupière droite. Il se plaint que sa vue a faibli depuis trois ou quatre ans.

Puis rapidement les deux mains sont atteintes; le malade devient maladroit, ne peut plus boutonner sa chemise; son sens stéréognostique se perd et le malade ne peut plus reconnaître les objets qui sont dans sa poche. Il a toujours le sens du tact, mais ses doigts s'engourdissent et se raidissent; il est incapable de saisir normalement un objet, d'écrire convenablement. Cette sensation n'existe pas au repos, elle n'apparaît qu'à l'occasion de mouvements, d'efforts. Il lui semble que ses doigts se crispent et cette sensation augmente dans l'action de tenir les coudes au corps. Il a des douleurs dans les articulations et des picotements des extrémités qui sont remplacés peu à peu par une anesthésie relative. Cette hyposthésie est d'ailleurs disséminée en différentes parties du corps.

Vers la fin de juillet 1904, les cuisses, puis les pieds, puis les lombes sont pris à leur tour, et apparaissent des troubles de la marche. Tout d'abord dans la descente des escaliers, la flexion du membre n'est plus naturelle, spontanée; le malade est obligé de s'appliquer pour plier la jambe; sa démarche est incertaine et il doit se tenir à la rampe.

Ces troubles s'accroissent en août et septembre; dans la marche sur terrain plat, il est obligé de faire effort, et cependant les jambes lui obéissent mal; il marche à petits pas. Ses jambes se raidissent, dit-il.

Enfin apparaissent des douleurs erratiques, peu vives, dans les genoux, les reins, les épaules. Ses jambes lui semblent trembler sous lui.

A ces troubles se sont joints de la lenteur de la digestion, avec somnolence et éructations fréquentes.

Pendant le mois d'août, il a eu une constipation opiniâtre qui a disparu au bout d'un mois.

Le malade a présenté des céphalées peu marquées qui ont disparu actuellement; elles avaient lieu plutôt le soir, étaient surtout frontales et quelquefois occipitales. Jamais d'étourdissements.

Il nie la syphilis: on ne trouve d'ailleurs aucun stigmate de cette affection.

Etat actuel :

Malade un peu gras. Type légèrement infantile pour son âge (26 ans); l'appareil pileux est peu développé de même que ses organes génitaux, quoique le malade ne présente rien de particulier à ce point de vue, sauf un testicule gauche en ectopie inguinale.

Troubles de l'appareil moteur :

Membres inférieurs :

Au repos on ne constate rien d'anormal.

Quand on fait marcher le malade on s'aperçoit qu'il titube, se raccroche, lance les bras en tous sens, tombe. Les jambes sont très écartées, il lance un peu la pointe en dehors, sa tête et son tronc sont penchés en avant, les bras sont écartés du tronc. Par instants les jambes se dérobent sous lui.

Dans la station debout on constate que son polygone de sustentation est très augmenté; 38 centimètres entre les deux pointes des pieds; les pieds sont écartés, le tronc penché en avant; il y a une incurvation légère à convexité postérieure des membres inférieurs.

Si on fait réunir les pieds l'un contre l'autre, la station est très difficile, mais il n'y a pas de signe de Romberg. Le malade s'affaisse rapidement.

Ces troubles de la station ne sont pas modifiés quand on cherche à rétablir l'équilibre statique.

On ne constate pas les signes d'asynergie cérébelleuse signalés par M. Babinski; pas de catalepsie cérébelleuse, pas de troubles d'équilibre statique cérébelleux, pas de démarche cérébelleuse spéciale.

Courbé, ce malade frappe un peu du talon le sol quand on lui fait fléchir le membre inférieur sur le bassin, mais cela d'une façon peu nette.

Membres supérieurs :

Les mouvements des membres supérieurs manquent de souplesse, les doigts sont raides. Il y a de l'incertitude dans la préhension des objets; la main hésite, mais ne plane pas absolument; le malade porte assez bien le doigt à son nez quoique avec un certain embarras; peut-être la maladresse s'accuse-t-elle un peu à la suite de mouvements répétés.

L'écriture est tremblée, mais ne présente pas les caractères de l'écriture des cérébelleux.

Pas de troubles de la diadococynésie.

La tête tombe en avant par suite de la faiblesse des muscles de la nuque.

Le malade éprouve de la difficulté à se lever quand il est assis. Quand on le fait pencher en avant ou en arrière, il le fait assez facilement mais en gardant cependant une attitude un peu guindée.

Les muscles rotateurs du cou semblent intacts.

Les muscles de la face semblent participer au processus; le malade peut siffler pendant quelque temps, mais de moins en moins bien.

Ces troubles musculaires semblent plus marqués à la fin de la journée ou après un exercice un peu prolongé. Le malade se fatigue vite; il peut exécuter un mouvement plusieurs fois de suite, mais plus difficilement à la fin qu'au commencement.

L'examen électrique a été pratiqué à la Salpêtrière par M. Vigouroux. Il a montré que :

L'excitation galvanique est normale.

L'excitation faradique des nerfs et des muscles est normale.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Il n'y a pas de réaction myasthénique de Joly; le trapèze par exemple (innervé par une branche du spinal bulbaire), maintenu en contraction tétanique pendant cinq minutes, répond encore à une excitation plus forte.

Réflexes :

Les réflexes tendineux sont abolis :

Pas de trépidação épileptoïde.

Le réflexe plantaire est normal.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont un peu faibles.

Réflexes pharyngien et conjonctival conservés.

Rien du côté des autres réflexes.

Pas de flexion combinée.

Troubles de la sensibilité :

Le malade éprouve des fourmillements dans la paume des mains, des douleurs erratiques dans les mollets, les épaules, coïncidant, dit-il, avec des crampes dans les mollets; ces douleurs, plus marquées la nuit que le jour, sont comparables suivant le malade à « de l'eau glacée qui coule ».

Anesthésie à la face plantaire des 1^{re}, 2^e, 3^e, 5^e doigts de la main droite, ainsi qu'à la région hypothénar de cette même main.

Anesthésie moins marquée au niveau des épaules et des joues.

Le sens musculaire est normal.

Le sens stéréognostique est aboli.

Pas de dissociation de la sensibilité.

Troubles oculaires :

Pas de nystagmus, pas de strabisme.

Diplopie intermittente parfois.

L'examen pratiqué par M. Terrien donne les résultats suivants :

Ptosis incomplet surtout à gauche ; paralysie limitée aux deux releveurs.

Réflexes pupillaires normaux ; musculature interne de l'œil intacte.

Papilles normales.

Taches pigmentaires du fond de l'œil analogues à celles que l'on rencontre dans l'hérédo-syphilis.

Lésions nucléaires probables limitées à la région tout antérieure du noyau de la III^e paire.

Champ visuel normal.

Diminution de l'acuité visuelle : la lecture du journal devient impossible à plus de 50 centimètres.

Troubles trophiques :

Pas d'atrophie musculaire, sauf peut-être du faisceau claviculaire du grand pectoral où on constate un léger méplat plus marqué à droite qu'à gauche.

De plus à ce niveau on constate un développement anormal des glandes mammaires. Il y a en outre une asymétrie marquée entre le côté droit et le côté gauche. Si on élève une perpendiculaire entre la fourchette sternale et l'appendice xyphoïde, la distance du mamelon à cette ligne est environ de 8 centimètres à droite, de 11 centimètres à gauche.

Il semble que la force du grand pectoral, dans différents mouvements, soit moins marquée à droite qu'à gauche, et que la glande mammaire droite soit peut-être un peu moins développée à droite. Mais la cause de cette asymétrie semble résulter surtout de la moindre saillie du grand pectoral et peut-être de la cage thoracique sous-jacente.

Pas d'hypotonie musculaire d'un côté.

Le peaucier se contracte un peu mieux à gauche qu'à droite.

Pas de pied-bot.

Pas de déviation de la colonne vertébrale.

Pas de cyanose.

Les sphincters sont normaux.

Troubles cérébraux :

Pas de troubles de la parole : la parole est cependant un peu nasonnée et l'articulation un peu lente.

L'aspect du malade est tout à fait particulier : son faciès est somnolent, sans expression, hébété : la bouche est ouverte. Le malade rit mal, et fait mal les grimaces. Ces troubles n'existent que depuis le début de l'affection.

L'état intellectuel est normal.

Pas de vertiges, sauf peut-être quand il se met à un balcon ou à une fenêtre.

Pas de trouble de la déglutition : la langue présente quelques tremblements fibrillaires.

Rien du côté de l'appareil cardio-vasculaire.

Les poumons sont normaux : le malade n'éprouve pas de gêne respiratoire.

Le pouls est à 84.

La pression artérielle a 16 à droite, 18 à gauche.

La température est normale.

Les urines ne présentent rien de particulier :

Quantité en vingt-quatre heures : 1,600 grammes.

Pas de sucre.

Pas d'albumine.

Pas de pigments.

Urée par litre : 20 gr. 54 ; par vingt-quatre heures : 32 gr. 86.

Phosphate — 1 gr. 43 — 2 gr. 28.

Chlorures — 9 gr. 80 — 15 gr. 84.

L'état général est bon.

Le 15 janvier 1905. — Traitement électrique.

Le malade semble amélioré. Il se sent mieux. Il a plus de force. Il est moins apathique et semble marcher un peu mieux. La station debout est possible même en faisant fermer les yeux ; il ne se renverse pas en arrière comme on l'avait observé plusieurs fois. La maladesse n'a pas augmenté : le malade ne peut toujours pas rouler une cigarette. Les troubles de la sensibilité ont diminué sensiblement : plus de plaques d'anesthésie, sinon à la joue droite où le malade se plaint d'hypoesthésie ; on y retrouve cependant tous les modes de sensibilité.

Il semble qu'on soit dans une période de rémission.

Le 20 janvier. Ponction lombaire : lymphocytose légère.

II. Symptômes de Sclérose en Plaques chez un Enfant de 5 ans et demi, par M. P. ARMAND-DELILLE. (Présentation de la malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une fillette qui m'a été adressée par le Dr Williams Dufour ; elle présente des symptômes qui me paraissent pouvoir être rapportés à la sclérose en plaques. Il s'agirait d'une forme spinale de la maladie, dont les manifestations sont toutes légères, mais nettes cependant.

Comme cette affection est fort rare chez l'enfant, il m'a paru intéressant de présenter ce cas et d'en consigner l'observation à titre de document, dans les comptes rendus de la Société.

Lev. Louise, cinq ans et demi (née le 28 juillet 1899), est envoyée à la consultation du service de la clinique médicale infantile, à l'hôpital des Enfants Malades, le 15 décembre 1904.

Elle est amenée par sa mère, à cause d'une maladesse des mouvements, marquée surtout dans le membre supérieur droit, qui l'empêchent d'apprendre à écrire à l'école, et pour du tremblement que les parents ont remarqué depuis le mois de juillet dernier.

A l'examen, on constate chez l'enfant, dont le développement physique est tout à fait normal, un tremblement intentionnel très net, plus marqué du côté droit, de l'exagération des réflexes tendineux (patellaires, achilléens, olécraniens, radiaux, etc.), qui sont forts et brusques; il existe en même temps un léger degré de clonus du pied. Le signe de Babinski est difficile à provoquer, on peut cependant obtenir par moments une ébauche d'extension du gros orteil des deux côtés.

La marche est facile, mais elle est légèrement spasmodique, d'ailleurs l'enfant use ses chaussures au bout du pied seulement, et, dit la mère, elle butte et tombe fréquemment.

Il existe de plus du nystagmus dans les positions latérales extrêmes.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité dans aucun mode ni aucun trouble trophique ni circulatoire.

La parole ne présente pas non plus de troubles. L'enfant est intelligente et très développée pour son âge.

Les antécédents héréditaires ne présentent pas d'intérêt particulier, le père et la mère sont bien portants; il y a une autre enfant plus jeune de trois ans et bien portante. Pas de fausses couches.

L'enfant, née à terme, a été nourrie au sein; elle a eu sa première dent à 8 mois et a marché à 17 mois. En janvier 1904, rougeole bénigne, sans complications. En août 1904, coqueluche.

La mère ajoute que, dès que l'enfant a commencé à marcher, elle a toujours eu une tendance à marcher en équinisme, et qu'elle a toujours usé ses chaussures à la pointe.

D'après les symptômes présentés par l'enfant, et vu l'absence des symptômes cérébelleux proprement dits, il m'a semblé qu'on pourrait porter le diagnostic de sclérose en plaques.

En ce qui concerne l'étiologie de cette affection, les renseignements que nous donne la mère ne peuvent malheureusement pas permettre d'en déterminer les conditions.

L'enfant a eu l'année dernière la rougeole, mais bien que le tremblement ait été constaté seulement il y a six mois, il semble que l'état spasmodique des membres inférieurs ait existé depuis que l'enfant a commencé à marcher; aussi, si l'on admet le diagnostic de sclérose en plaques pourrait-on seulement invoquer une infection datant de la première enfance et restée inaperçue.

III. **Mouvements Associés chez une organopathique, sans hémiplégie,** par MM. BRISAUD et SICARD. (Présentation de la malade.)

On connaît les mouvements associés au cours des hémiplégies organiques et surtout des hémiplégies spasmodiques infantiles, mais l'existence d'une syncinésie typique, paraissant, au premier abord, indépendante cliniquement de tout reliquat de paralysie ou de lésions des centres nerveux, est exceptionnelle. Voici pourtant une femme âgée de 49 ans, qui depuis son tout jeune âge présente, à un degré très marqué, le phénomène des mouvements associés. Cette syncinésie est pour elle une véritable infirmité qui la rend maladroite et presque incapable de gagner sa vie, tant elle éprouve de peine à accomplir correctement les divers métiers manuels qu'elle a tour à tour essayés (coupeuse de draps, enfileuse de perles, femme de ménage, etc.). Les mouvements involontaires se produisent surtout au niveau des extrémités des membres supérieurs, et il n'est pas un acte accompli consciemment ou même automatiquement par un doigt de la main droite ou de la main gauche qui ne soit répété exactement et symétriquement du côté opposé. L'association est également évidente pour les différents mouvements de la main; moins nette au contraire pour ceux de l'avant-bras, du bras ou de l'épaule. Même synergie au niveau des orteils. Le chatouillement plantaire suivi d'un réflexe digital en flexion

provoque également un mouvement de flexion digitale du côté opposé. Il est à remarquer que la face reste indemne de toute perversion motrice, les mouvements asynergiques de la paupière sont possibles.

Cette malade est donc une syncinétique presque à l'extrême et pourtant nous ne retrouvons ni dans son passé personnel ni chez ses ascendants ou collatéraux aucune trace d'affection du système nerveux. Elle est née à terme, n'a jamais eu ni convulsions, ni paralysies, elle peut faire de longues marches sans gêne et sans fatigue, elle est de taille normale, instruite et intelligente, sans aucun trouble psychique.

Cependant, les mouvements associés reconnaissent bien, croyons-nous, une origine centrale. S'il n'existe nulle part de paralysie, ni de contracture, si le réflexe des gros orteils se fait en flexion, si on ne peut déceler aucune anomalie dans la flexion combinée de la cuisse sur le bassin (les deux pieds se soulevant symétriquement au-dessus du plan du sol), si le clonus n'est pas décelable même à l'état d'ébauche, il n'en est pas moins vrai, que tous les réflexes tendineux sont très fortement exagérés, plus peut-être encore du côté gauche qu'à droite. Si d'autre part nous remarquons encore que la syncinésie est plus accusée à gauche qu'à droite, c'est-à-dire que tout mouvement volontaire exécuté par la main gauche entraîne à droite un mouvement associé plus énergique que lors de l'épreuve inverse, nous serons en droit de songer à une encéphalite légère survenue dans les premiers mois de la naissance, avec prédominance de la lésion au niveau de l'écorce droite. Ajoutons que l'écriture en miroir de la main gauche est des plus nettes chez X..., et toute spontanée.

Medea et Hanau (*Revue de Psychiatrie*, mars 1902, n° 2) invoquent dans un cas qu'ils ont signalé, à peu près analogue au nôtre, un processus frappant l'écorce vers le premier ou le second mois de la vie extra-utérine. C'est à ce moment-là, disent ces auteurs, que le cortex garde toute son excitabilité grossière, alors que les centres psycho-moteurs sont encore à l'état de rudiments. Le premier mouvement volontaire asynergique ne s'est pas encore dessiné à cette époque chez le tout jeune enfant. Une lésion cérébrale légère, en surface, pourrait dans ces conditions figer telle quelle l'incitation motrice dévolue à ce cerveau extra-utérin, vieux à peine de quelques semaines, et entraver le développement des centres d'inhibition, tout en respectant les fibres calleuses d'association déjà formées. L'écorce gauche, moins lésée que la droite, par le processus mis en cause, serait le témoin de ces mécanismes d'arrêt plus efficace à point de départ cortical gauche.

Quoi qu'il en soit de cette théorie pathogénique, discutée par Medea et Hanau, le fait clinique reste intéressant par ce symptôme de syncinésie, évoluant isolé, d'une façon autonome, pour ainsi dire, en dehors de toute hémiplégie ou parésie, avec minimum de signes pyramidaux. Fait clinique intéressant encore par sa rareté, puisque les recherches bibliographiques ne nous ont apporté qu'un très faible contingent de cas à peu près analogues au nôtre; six cas : celui de Damsch, rapporté tout au long par Soury (*Système nerveux*, t. II, p. 1050); celui de Medea et Hanau auquel nous faisons allusion plus haut; ceux de Thomayer, Claparède et Remak, cités par Medea et Hanau (p. 123); et enfin, celui plus récent de M. Lévy (*Archiv. für Psychiatrie-Berlin*, t. XXXVI, p. 279, 1903).

IV. Tabes avec Atrophie des Muscles innervés par la branche motrice du Trijumeau gauche (masticateurs, mylo hyoïdien, péri-staphylin externe). — Concomitance de la Cécité et de la Paralyse des III, IV, V et VI paires craniennes : Méningite de la base des tabétiques aveugles, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un tabétique typique. Il est âgé de 65 ans, il a contracté la syphilis à 22 ou 23 ans et il présente ou a présenté depuis l'âge de 35 ans environ les signes les plus divers du tabes dorsal caractérisé : abolition de tous les réflexes tendineux, douleurs lancinantes, ataxie des membres inférieurs, fléchissement des jambes, diminution et retard nets des sensations aux membres inférieurs, troubles urinaires avec rétention et incontinence relatives, troubles génitaux passagers, crises prolongées de diarrhée indolore avec incontinence partielle, luxation spontanée de la hanche gauche avec résorption de la tête du fémur, etc. C'est uniquement sur certains troubles du côté des nerfs crâniens que nous désirons appeler l'attention.

Ce qui frappe surtout à l'examen de sa face, c'est son asymétrie; cette asymétrie est due à une emaciation considérable du côté gauche et à l'existence de deux profondes fossettes qui remplacent, l'une, au-dessus de l'arcade zygomatique fortement saillante, le muscle temporal, l'autre, au-dessous de cette arcade, le muscle masséter. Cette atrophie, très nette à l'état de repos, s'accroît encore quand on fait « serrer les dents » au malade. Les autres muscles masticateurs, les ptérygoidiens, sont certainement pris aussi; on s'en aperçoit pour le ptérygoidien interne par la limitation des mouvements de propulsion, pour le ptérygoidien externe par le fait que le malade ne peut accomplir de mouvements de déduction que vers la gauche, vers le côté atrophie.

Les masticateurs proprement dits ne sont pas seuls atteints et l'on peut constater la paralysie ou l'atrophie d'autres muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique. A l'état normal, quand un sujet cherche à abaisser son maxillaire et qu'on s'oppose à ce mouvement, on sent avec le doigt dans l'arc du maxillaire la sangle formée par la contraction des mylo-hyoïdiens et, aux environs de la ligne médiane, la corde tendue formée par la contraction du ventre antérieur des digastriques. Chez notre malade ces sensations ne se retrouvent qu'à droite, à gauche le doigt pénètre dans une dépression.

Un autre muscle, d'après la plupart des classiques, est innervé par la branche motrice de la V^e paire, c'est le péri-staphylin externe, muscle tenseur du voile du palais et dilateur de la trompe d'Eustache. Or nous retrouvons précisément très nettement chez ce malade la modification qui avait été signalée par Müller comme due, dans les paralysies unilatérales du nerf masticateur, à l'atteinte du péri-staphylin externe, à savoir l'abaissement du pilier postérieur et la déviation de la luette du côté malade, la moindre étendue de l'ouverture pharyngée de ce côté. Le cas présent est important au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, car l'innervation du péri-staphylin externe, qui est fournie à ce muscle par un rameau du ganglion otique, pourrait provenir des trois nerfs moteurs qui envoient des branches à ce ganglion, le facial, le glosso-pharyngien ou le trijumeau; l'origine de cette innervation est encore discutée. L'examen de notre malade, qui ne présente aucune lésion du facial ni du glosso-pharyngien, montre que, conformément à l'opinion de Meckel et aux recherches expérimentales de Hein et de Rethi, l'innervation du péri-staphylin externe vient bien, chez les hommes comme chez les animaux, du trijumeau; des observations aussi démonstratives sont exceptionnelles.

Il est un dernier muscle qui, d'après les traités classiques, serait innervé par la branche motrice du trijumeau, c'est le muscle interne du marteau. Nous n'avons pu constater chez notre tabétique une hyperacousie qui, selon certains auteurs, serait symptomatique d'une paralysie de ce muscle : au contraire son audition est assez mauvaise, et elle est encore plus mauvaise à gauche, où il n'entend la montre qu'au contact, qu'à droite où il l'entend à 4 ou 5 centimètres. Mais, d'une part, la paralysie du péri-staphylin externe, dilateur de la trompe, contrebalancerait aisément une hyperacousie légère due à la de la paralysie du muscle du marteau; d'autre part, il est vraisemblable que les lésions des voies nerveuses chez un homme de 65 ans, artério-scléreux, suffiraient largement pour empêcher la constatation d'une hyperacousie due à une altération musculaire dans les voies de transmission. Nous ne croyons donc nullement pouvoir conclure à l'atteinte ou non des muscles de l'oreille moyenne.

Cette atrophie considérable des masticateurs et des autres muscles innervés

par la branche motrice du trijumeau justifierait seule cette présentation, car elle est tout à fait exceptionnelle chez les tabétiques, et nous ne connaissons que deux cas qui en aient été signalés, celui de Schultze et celui de Chostek.

Mais la branche motrice du trijumeau n'est pas seule atteinte, nous avons constaté également des troubles du côté de la branche sensitive du même nerf et du côté de plusieurs autres nerfs craniens. A ce sujet nous désirons faire une autre remarque.

La branche sensitive du trijumeau gauche est altérée : sur toute l'étendue du territoire de la V^e paire le malade sent la piqure, le chaud et le froid ; au contraire la sensation de contact est nettement diminuée sur tout ce territoire et à peu près abolie sur le territoire de la branche maxillaire supérieure. La sensation de contact est conservée, peut-être un peu diminuée, sur les muqueuses nasale et buccale. Si nous nous reportons aux schémas qui ont été donnés par certains auteurs, notamment par Fedor Krause, des troubles de la sensibilité objective après section d'une des branches ou même résection du ganglion de Gasser, nous comprendrons que l'atteinte pathologique du trijumeau ne se manifeste pas par des symptômes sensitifs plus prononcés.

Des troubles trophiques nets se sont aussi produits dans le domaine du trijumeau : c'est d'abord une double cataracte, apparue dans l'œil gauche depuis l'âge de 35 ans, bien que le malade ne soit nullement diabétique, puis dans l'œil droit à l'âge de 59 ans seulement ; c'est ensuite une chute spontanée des dents que le malade cueillait l'une après l'autre sans qu'elles soient gâtées (il lui en reste actuellement cinq seulement au maxillaire inférieur, aucune au maxillaire supérieur).

Les filets sensitifs et trophiques du trijumeau nous semblent donc atteints comme les rameaux moteurs.

De plus le malade présente une ophtalmoplégie totale avec chute des paupières plus marquée à gauche qu'à droite. Les yeux ont d'abord convergé nettement en dedans depuis l'âge de 37 ou 38 ans, puis un ou deux ans après le malade s'est aperçu que ses paupières tombaient, les yeux se sont alors « redressés » et immobilisés : par ces explications le malade indique donc très nettement qu'il y a eu d'abord paralysie de la VI^e paire, puis de la III^e et de la IV^e.

Enfin, étant données les cataractes, nous avons cru longtemps que les troubles de la vision, qui ont amené le malade à une cécité presque complète, étaient dus à l'opacité des milieux de l'œil ; l'œil gauche, opéré il y a trois ans, avait conservé un trouble cornéen empêchant de voir le fond de l'œil ; une inflammation de l'œil droit, opéré il y a six mois, avait fait presque complètement disparaître la pupille. Nous avions pourtant été frappés du peu de résultat qu'avaient eu les opérations au point de vue fonctionnel. Récemment nous avons pu arriver, ainsi que M. Poulard qui a bien voulu confirmer nos observations, à voir le fond de l'œil gauche, et nous avons constaté une atrophie papillaire très nette avec vaisseaux très petits. Il s'agit donc bien d'une cécité d'origine nerveuse, d'une cécité tabétique.

Il y a en somme *concomitance de troubles très marqués dans le domaine des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e paires craniennes*. Les autres nerfs craniens ne semblent pas notablement atteints. L'olfaction paraît tout à fait normale. Les muscles innervés par le facial paraissent se contracter assez bien et réagissent aux courants électriques ; l'occlusion des yeux et de la bouche se fait avec assez de force ; le malade ne sent ni le sel ni la quinine sur la partie antérieure de la langue innervée par le lingual, branche du facial, mais cette sensation qui, à

l'état normal, est très obtuse, n'existe ici ni d'un côté ni de l'autre. L'audition est, comme nous l'avons dit, assez mauvaise, un peu plus mauvaise à gauche qu'à droite, mais non hors de proportion avec l'audition d'un homme de 65 ans artério-scléreux. Les différents muscles innervés par les quatre dernières paires craniennes fonctionnent bien et le goût est parfaitement conservé dans le territoire du glosso-pharyngien.

La coexistence d'un trouble prononcé des fonctions des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e paires craniennes avec intégrité complète, ou à peu près, des paires suivantes, en particulier de la VII^e, paraît pouvoir s'expliquer difficilement soit par une lésion des centres qui serait à la fois assez étendue et assez localisée, soit par une névrite généralisée à ces nerfs successifs et limitée à eux seuls : chez tout autre malade qu'un tabétique, on aurait tendance à rapporter avec toute vraisemblance ces altérations à une méningite de la base. Nous ne croyons pas qu'il en soit autrement dans le tabes : nous avons signalé l'existence presque constante chez les tabétiques amaurotiques d'une *méningite de la base* prédominante au niveau des grands lacs pré- et rétro-chiasmatiques et d'ordinaire facilement constatable par l'existence d'un voile opaque dissimulant le chiasma, les nerfs optiques et l'origine des bandelettes. Le malade que nous présentons nous paraît présenter une méningite un peu plus étendue et nous semble être une confirmation clinique du fait anatomique que nous avons avancé. C'est peut-être à la *méningite* qu'il faudrait rapporter la plupart des paralysies oculaires persistantes que l'on constate chez les tabétiques et peut-être bien d'autres symptômes dans le domaine des nerfs craniens.

V. Névrite ascendante consécutive à une Plaie de la paume de la Main, par MM. RAYMOND et GUILLAIN (présentation de la malade).

La malade que nous avons amenée à la Société de Neurologie présente, croyons-nous, des phénomènes pathologiques sous la dépendance d'une névrite ascendante infectieuse.

Le 4 juin 1904 cette femme est tombée tenant dans sa main gauche un verre, le verre s'est cassé et des fragments ont causé une plaie pénétrante au niveau de l'éminence thénar. Elle fut conduite à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Blum qui constata une plaie contuse de l'éminence thénar, il fit une intervention chirurgicale pour aller à la recherche du tendon fléchisseur du pouce que l'on croyait coupé et dont on voulait faire la suture, mais le tendon fut trouvé intact à l'opération. La plaie accidentelle avait été infectée, car il se fit peu de jours après la chute une suppuration de la paume de la main, la malade commença à souffrir au niveau de cette main, les douleurs persistèrent durant tout le mois de juillet. Vers le 20 août des douleurs violentes se montrèrent au niveau de l'avant-bras et du bras. Elle est entrée à cette époque à la Salpêtrière. Nous avons constaté alors que la main gauche était immobile, violacée, froide ; il y avait une cicatrice linéaire à la base de l'éminence thénar qui suppurait encore. Les mouvements de la main étaient très limités : quand on la pria de plier les doigts elle esquissait seulement un léger mouvement de flexion des premières phalanges, aucun mouvement du pouce n'était possible sauf une très légère adduction, l'écartement et le rapprochement des doigts étaient extrêmement limités. L'extension des doigts était défectueuse, de même la flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras se faisaient sans force. Les mouvements au niveau du coude étaient bien conservés, l'élévation de l'épaule était limitée à cause des douleurs. — Des douleurs

spontanées existaient en effet dans toute l'étendue de l'avant-bras et du bras, dans le creux sus-claviculaire. Le médian sur tout son trajet était très douloureux à la pression, on réveillait une douleur très forte par la pression du plexus brachial et de ses racines dans le creux sus-claviculaire. On ne constatait pas d'anesthésie, mais de l'hyperesthésie au niveau de la main.

L'excitabilité idio-musculaire était exagérée sur le membre supérieur gauche, les réflexes du poignet et olécraniens étaient exagérés de ce côté.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet le 5 septembre, montra qu'au point de vue moteur on constatait seulement de la réaction de dégénérescence dans les muscles de l'éminence thénar. Dans les muscles innervés par le médian à l'avant-bras et ceux innervés par le cubital à la main et à l'avant-bras les réactions électriques étaient bien conservées.

Depuis l'entrée de cette malade à la Salpêtrière les phénomènes douloureux ont persisté avec la même intensité, ils sont extrêmement pénibles. Le nerf médian et le plexus brachial sont toujours très sensibles à la pression. Les muscles de l'avant-bras et du bras se sont légèrement amaigris, la motilité est toujours défectueuse dans les mêmes territoires qu'antérieurement, les troubles trophiques de la main persistent; les réactions électriques ont montré, le 11 janvier, à M. Huet que l'on constate toujours de la *DR* dans les muscles de l'éminence thénar innervés par le médian (court abducteur, opposant et court fléchisseur du pouce) mais avec les caractères d'une *DR* de date assez ancienne et atténuée, c'est-à-dire que l'excitabilité faradique est nulle ou extrêmement diminuée, l'excitabilité galvanique est assez diminuée, les contractions deviennent assez vives dans les muscles internes où $NFC > PFC$, elles sont moins vives dans le court abducteur où $NFC < PFC$. L'excitabilité faradique et galvanique est un peu diminuée dans l'adducteur du pouce, mais avec qualité normale, contractions vives et $NFC > PFC$. Dans les muscles de l'éminence hypothénar et dans les interosseux l'excitabilité électrique ne montre aucune trace de *DR*. On ne constate aucune altération des réactions dans les muscles de l'avant-bras (territoire médian, cubital et radial) ni dans les muscles du bras (musculo-cutané).

Ajoutons que la pupille gauche est un peu plus petite que la droite et que l'œil gauche présente une légère enophtalmie. — Il existe aussi de l'arthrite de l'articulation scapulo-humérale qui a déterminé un certain degré d'ankylose fibreuse.

Telle est cette observation. Il nous paraît extrêmement vraisemblable que cette femme, à la suite de son accident et de son infection de la main, a fait une névrite ascendante du médian qui explique les douleurs spontanées dans tout le membre supérieur gauche et les douleurs que l'on réveille par la pression du nerf et aussi du plexus brachial. Il est même possible qu'une adulation se soit créée au niveau des racines inférieures du plexus brachial puisque l'on constate des signes oculo-pupillaires. La lésion des nerfs du membre n'est pas très profonde puisque les réactions électriques ne sont pas modifiées dans les muscles de l'avant-bras et du bras, mais il est fort possible qu'elles se modifient dans un avenir plus ou moins lointain. Aujourd'hui l'on pourrait diagnostiquer surtout une névralgie ascendante, mais il n'y a pas lieu, croyons-nous, de distinguer la névralgie ascendante de la névrite ascendante, il n'existe entre ces deux états morbides qu'une différence de degré dans la nature des lésions nerveuses. Cette névrite ascendante reconnaît ici une origine infectieuse, elle fut déterminée sans doute par l'infection de la plaie au moment de l'accident, infection qui a duré longtemps et évolué presque d'une façon chronique, puisque plusieurs mois

après le traumatisme on constatait encore la présence de pus sur la plaie de la main. C'est cette suppuration adjacente au nerf médian qui a amené son infection et créé les lésions secondaires ascendantes

M. J. BABINSKI. — En examinant la malade que présentent MM. Raymond et Guillaïn, je viens de constater de l'ankylose partielle de l'articulation scapulo-humérale qui est vraisemblablement consécutive à de l'arthrite ou à de la périarthrite. J'estime qu'il faut tenir compte de ce fait dans l'interprétation des troubles nerveux dont est atteinte la malade ; en effet, l'amyotrophie de l'épaule et du bras, peu prononcée d'ailleurs, peut être d'origine réflexe et résulter de la lésion articulaire : il existe de plus une légère exagération du réflexe du triceps brachial du côté malade qui vient à l'appui de cette hypothèse.

M. SICARD. — Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment avec M. Brissaud, à la consultation de l'Hôtel-Dieu, deux sujets atteints l'un de névralgie, l'autre de névrite ascendante, que nous présenterons prochainement à la Société.

D'après l'ensemble des faits cliniques, faits anciens presque tous publiés entre 1850 et 1880, par Vulpian, Jaccoud, Leroy d'Etiolles, Weir-Ritchel, Axenfeld, Hayem, Brown-Séquard, etc., — ou faits récents, parmi lesquels nous citerons ceux de Mme Dejerine, de MM. Gilles de la Tourette et Chipault, de M. Marinesco, de M. Guillaïn, et celui que viennent de nous rapporter MM. Raymond et Guillaïn — on ne peut s'empêcher de conclure à la légitimité du syndrome de névrite ascendante. Mais, à ce processus rare, consécutif à des traumatismes divers, que nous voyons évoluer d'une façon très progressivement lente, pour lequel il faut compter le plus souvent des mois et des années, il est impossible d'assigner une pathogénie qui restera microbienne pendant cette longue durée de l'affection. Depuis longtemps le foyer est éteint, la plaie cicatricielle est fermée, il n'y a plus à la périphérie pullulation microbienne, il n'en existe pas davantage à l'intérieur du nerf. La phagocytose a fait rapidement son œuvre, du moins en ce qui concerne les microbes ordinaires, auxquels nous faisons allusion ici, streptocoque, staphylocoque, agents habituels des plaies suppurantes.

Du reste, ces microbes ne sauraient proliférer, ni cheminer bien haut à l'intérieur des nerfs. Nous nous sommes élevés expérimentalement avec M. Cestan, contre certains des faits de Homen, et jamais nous n'avons retrouvé dans la moelle ou même dans les ganglions rachidiens les corps étrangers ou microbiens injectés chez le chien par exemple, dans le nerf sciatique à son origine tronculaire. A cette occasion, nous avons montré avec M. Cestan, que le nerf de conjugaison trait d'union entre le ganglion rachidien et les racines médullaires, se prêtait bien mal à ces échanges que nombre d'auteurs ont voulu voir libres entre les espaces sous-arachnoïdo-pié-mériens, et les espaces des nerfs périphériques. Dans le laboratoire de M. Brissaud, nous avons repris ces expériences avec M. Bauer, surtout en ce qui concerne le bacille de Koch, microbe à réaction particulièrement chronique. Nous en relaterons ultérieurement les résultats.

Si donc le processus de névrite ascendante n'est pas dû à la persistance du microbe ni à son ascension à l'intérieur du nerf périphérique jusqu'à la moelle, quelle est la pathogénie à invoquer ?

Vraisemblablement elle n'est pas univoque. Il faut qu'un certain nombre de conditions soient réalisées. Les plaies suppurantes, malgré l'ère antiseptique,

sont encore légion, et les cas de névrite ascendante vraie sont relativement bien rares.

On peut soulever les hypothèses suivantes :

1° Pendant la suppuration de la plaie, il peut se produire une imprégnation toxique ascensionnelle des éléments (tissu consécutif, vaisseaux et faisceaux nerveux) du nerf périphérique par les toxines. Après cicatrisation de la plaie, un processus de sclérose pourra se propager à l'intérieur des nerfs, ainsi intoxiqués, tissu de rétraction ou d'hypertrophie par continuité de tissu, et prolongeant l'évolution morbide. La cause première, microbienne ou toxique, n'existera plus, mais la réaction sclérogène n'en persistera pas moins. Arrivé à un certain degré de développement, la sclérose se propagera progressivement et fatalement, d'après la loi de pathologie générale applicable au tissu conjonctif des autres organes. Les faits cliniques militent en faveur de cette théorie. Je n'ai pas encore, dans mes recherches bibliographiques, rencontré de cas de névrite ascendante chez l'enfant, atteint pourtant comme l'adulte de plaies suppurantes, mais dont le tissu conjonctif est certainement bien moins apte à faire de la réaction sclérogène.

2° Il est encore possible, comme nous l'avons vu expérimentalement avec M. Bauer, que le foyer de suppuration provoque, à distance et sur un très long trajet, de l'œdème avec exode leucocytaire abondant au niveau du tissu cellulaire para-nerveux, sans que le nerf lui-même, au début, participe à l'inflammation. Un peu plus tard, quand l'orage sera passé, quand la cicatrisation de la plaie se sera opérée, ce tissu conjonctif para-nerveux ainsi adultéré pourra être, à son tour, le point de départ d'un processus scléreux, progressivement extensif et appelé à retentir bientôt défavorablement sur la nutrition du nerf sous-jacent. Le tronc nerveux sera en serré, étouffé dans une véritable gangue conjonctive. Dans la pathogénie précédente, le processus scléreux débutait à l'intérieur même du nerf, il était à point de départ intra-nerveux, sclérose intra-tronculaire, ici il a une origine para-nerveuse, para-tronculaire.

3° Enfin les réactions à distance sur les ganglions rachidiens, sur la moelle, sur le sympathique central doivent également jouer leur rôle. Ces réactions peuvent favoriser dans une certaine mesure par un choc en retour périphérique le processus de sclérose ascendante intra ou paratronculaire. Elles ne sont probablement pas suffisantes pour créer à elles seules et d'emblée le syndrome radiculo-médullaire sans l'étape névritique périphérique ascendante intermédiaire, mais elles expliquent chez certains prédisposés, qu'une irritation puisse être minime à la périphérie et la réaction secondaire centrale hors de proportion avec l'épine primitive.

Il est intéressant à ce propos de remarquer que les plaies des pieds ou des jambes ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de névrite ascendante, que le contingent principal en est fourni au contraire par les blessures des membres supérieurs; ou encore par les irritations ou suppurations gingivodentaires, (névralgie et névrite ascendante du trijumeau.)

Quoi qu'il en soit de ces différentes théories pathogéniques, les faits cliniques comme celui très démonstratif que viennent de nous présenter MM. Raymond et Guillaïn, demeurent et seront sanctionnés définitivement tôt ou tard par l'anatomie pathologique humaine.

VI. Hémichorée Chronique par Lésion Cérébrale Infantile avec Réaction anormale des muscles pour le courant faradique, par M. LEWANDOWSKY (de Berlin).

OBSERVATION. — Homme de 27 ans.

Rien de particulier du côté de l'hérédité.

Né à terme, il était bien portant jusqu'à 8 mois et demi. A ce moment, il a eu des convulsions qui se sont répétées quelquefois jusqu'à l'âge de 4 ou 5 ans. Peu de temps après les premières convulsions, des mouvements ont commencé du côté droit avec les caractères qu'ils présentent encore aujourd'hui. Il a porté longtemps un appareil orthopédique.

Il apprenait assez bien à l'école.

Etat actuel. — En regardant le malade nous sommes frappés, d'un côté, par des mouvements involontaires qui ont pris tout le côté droit, y compris la figure; d'autre part, par des atrophies musculaires particulières. Une atrophie, du reste médiocre, occupe tout le bras droit sans prédilection pour un groupe musculaire quelconque. Quant aux membres intérieurs on trouve une atrophie considérable de la jambe droite et — chose remarquable — une atrophie plus considérable encore de la cuisse gauche. Le pied droit est dans une position de varus extrême. La musculature du bras gauche est très bien développée et forte.

Il peut fermer isolément l'œil gauche, pas l'œil droit.

Il ne peut tirer la bouche à droite que très difficilement; cependant il existe des mouvements involontaires rapides et fréquents, qui tirent la bouche à droite. La langue est libre, de même les muscles du cou. Scoliose légère dorsale.

La main droite peut rester sans bouger plusieurs minutes, du reste le malade affirme lui-même, que, s'il est tout à fait tranquille, il peut rester une demi-heure sans mouvements, et que ceux-ci cessent absolument pendant le sommeil. D'autre part, les mouvements augmentent sous l'influence d'émotions psychiques. Ces mouvements présentent le type choréique, surtout lorsqu'ils ne sont pas très exagérés. Lorsqu'ils deviennent violents, ils peuvent présenter un caractère spasmodique. La main peut rester serrée une minute environ. Il ne s'agit pas ici des mouvements lents et presque rythmiques de l'athétose.

La jambe droite prend part à ces mêmes mouvements et, si le malade marche, il lui arrive que la jambe fait des écarts.

Si les mouvements cessent, le bras et la jambe montrent une flaccidité extraordinaire, de façon que le malade peut, par exemple, mettre sa jambe sur son cou (Hypotonie).

Quant aux *mouvements volontaires* du bras droit, il peut le lever jusqu'à la ligne verticale, en faisant des mouvements des muscles de l'épaule, il se fatigue bientôt (1). Les mouvements de l'épaule droite s'exécutent mieux lorsqu'ils sont exécutés d'une façon consensuelle avec les mêmes mouvements du côté gauche.

Dans les mouvements de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras, on a toujours un retard considérable, mais très variable (1,5, 40 secondes), entre la détermination volontaire et le début du mouvement; le même retard se fait dans l'adduction du bras.

Pronation et supination sont presque impossibles, mais se font souvent par mouvements involontaires. Extension du poignet impossible, soit isolée, soit en synergie avec flexion des doigts. Il peut fléchir les doigts; parfois un mouvement involontaire succède au mouvement volontaire; ne peut ni écarter, ni rapprocher les doigts, ni les remuer isolément.

Dans les muscles de la jambe et de la cuisse droite il y a le même retard qu'au bras entre la détermination volontaire et la contraction même; le retard n'est pas dû à une action antagoniste ou à l'intervention d'autres mouvements involontaires.

Le bras gauche est tout à fait normal.

Les muscles de la cuisse gauche sont faibles, surtout les extenseurs, tandis que les adducteurs et les fléchisseurs sont assez forts, de même que les muscles de la jambe et du pied.

Il ne peut marcher qu'avec une béquille ou à cloche-pied sur la jambe gauche (parce que pour cela il n'a pas besoin de ses extenseurs, quelque faibles qu'ils soient).

Langage sans particularité.

(1) La fatigabilité des muscles des choréiques est remarquée déjà par Benedikt (Electrothérapie, 1868, p. 443).

Tous les réflexes tendineux et périostaux du côté gauche sont exagérés, du côté droit normaux avant le réflexe rotulien qui est faible.

Réflexe des orteils (Babinski) en extension des deux côtés, crémastérien très faible à droite.

La flexion combinée du tronc et de la cuisse (Babinski) est extrêmement marquée à droite.

Le cas décrit ressemble à celui présenté par M. Babinski sous le nom de paralysie post-spasmodique (1), quant au caractère des mouvements involontaires mêmes, et quant au retard considérable entre la détermination volontaire et l'exécution du mouvement volontaire lui-même. Ce retard est tellement considérable, que l'on a l'impression, comme du reste le malade le confirme lui-même, qu'en réalité le malade n'a pas la libre disposition de faire le mouvement, tel qu'il le voudrait, mais qu'il est obligé, pour ainsi dire, d'attendre que les mouvements involontaires amènent les membres à peu près dans la position qu'il désire, et, alors, toute son intervention volontaire se borne à insister dans la direction du mouvement dans ce sens.

Les spasmes mêmes ne jouent pas un rôle assez important dans l'exécution et dans la rapidité des mouvements pour que ce cas mérite le nom d'une paralysie post-spasmodique. C'est un cas d'hémichorée particulier, caractérisé comme chorée par la brusquerie des mouvements, surtout de leur commencement, par la flaccidité hypotonique des membres à l'état de repos (Bonhoeffer) (2), et les longues pauses de repos absolu; ce cas présente ceci de particulier que les mouvements sont parfois d'aspect spasmodique et comme en ligne serpentine, mais pas athétosiques, et ne se produisent — en tant que mouvements volontaires — qu'avec le long retard que nous avons décrit.

Ce qui ne rentre pas dans le tableau d'une chorée, c'est l'atrophie prononcée et la faiblesse de la cuisse gauche. D'ailleurs, comme les réflexes tendineux sont présents du côté gauche, il était très peu probable qu'il s'agissait là d'une lésion spinale combinée avec la lésion cérébrale. En outre, le signe de l'orteil (Babinski) est positif à gauche aussi, ce qui plaide pour une légère lésion des voies cérébro-spinales du côté gauche aussi, mais cela ne peut pas expliquer cette atrophie de la cuisse, tandis que les atrophies du côté droit sont assez expliquées par la lésion cérébrale.

L'examen électrique a donné des résultats inattendus et, autant que nous pouvons voir, pas suffisamment décrits jusqu'ici.

Insistons d'abord sur ce point que l'examen avec le courant galvanique ne décèle rien d'une réaction de dégénérescence. Les secousses sont tout à fait brusques et la contraction à la fermeture du cathode se fait avec un courant qui ne provoque aucune contraction à la fermeture de l'anode. L'excitabilité est seulement diminuée quantitativement.

Mais si on applique le courant faradique, on a les faits suivants : en appliquant tous les deux les électrodes sur le muscle à examiner, on n'arrive que rarement même, avec des courants très forts, à provoquer un tétanos vrai. Au lieu de cela le muscle se met en contractions cloniques avec un rythme plus ou moins régulier d'une fréquence de 120-200 à la minute. On peut, soit par la vue, soit par le toucher, constater que le muscle se contracte et se relâche. Quant à la jambe gauche le phénomène est le plus prononcé au vaste interne, mais très marqué aussi dans le droit antérieur, et le vaste externe. Les adduc-

(1) *Revue neurologique*, 1904, p. 1212.

(2) *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie* I.

teurs ne prennent pas part à ce phénomène, mais les muscles du mollet sont un peu touchés.

Le même phénomène se trouve moins marqué dans les muscles correspondants du côté droit, de même que dans les longs supinateurs et dans les parties externes des deux deltoïdes. Les autres muscles, aussi du côté choréique, présentent un tétanos normal. Le phénomène des contractions cloniques anormales est indépendant de l'intensité du courant.

Nous observons le même fait de ces secousses cloniques aussi dans les mouvements volontaires des muscles atteints, mais cependant le phénomène ne se présente pas aussi manifeste que sous l'influence de l'initiative électrique.

Nous faisons remarquer que, en état de repos absolu, il n'y a pas de secousses fibrillaires.

Les oscillations cloniques n'ont rien à faire avec les mouvements choréiques et il semble, de plus, que la chorée même n'est pour rien dans cette réaction particulière, puisque, d'une part, nous ne trouvons pas cette réaction dans tous les muscles atteints par la chorée, et, d'autre part, nous trouvons la réaction dans des muscles qui ne sont pas atteints par la chorée.

C'est pourquoi il faut conclure qu'il s'agit d'une anomalie musculaire particulière, coexistant avec une chorée.

VII. Hémiplegie Cérébrale Infantile. Spasme mobile, Mouvements Athétosiformes et Hypertrophie Musculaire du côté hémiplegique, par MM. FAURE-BEAULIEU et LEWANDOWSKY (de Berlin). (Présentation de malade.)

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, provient du service de notre maître M. Pierre Marie, à Bicêtre.

Le B..., âgé de 26 ans.

Rien d'intéressant en ce qui concerne les antécédents héréditaires. Le malade est né à terme, l'accouchement fut normal.

Jusqu'à l'âge de 3 ans son développement organique et fonctionnel s'était fait de façon satisfaisante. A cette époque, survint une affection fébrile aiguë avec convulsions et paralysie rapide des membres du côté gauche. Après trois mois de séjour au lit, il put se remettre à marcher (avant la maladie il marchait comme tous les enfants de son âge).

Depuis lors il n'a rien présenté de nouveau, ni convulsions, ni attaques épileptiformes. L'état de la motilité est resté stationnaire jusqu'à ce jour. Il n'y a pas eu d'affection intercurrente grave, en particulier pas de fièvre typhoïde.

Actuellement, on est frappé tout d'abord par l'attitude du membre supérieur gauche : l'avant-bras est en hyperextension, hyperextension telle qu'il cesse de prolonger en ligne droite le bras et que le coude forme un angle très obtus regardant en arrière. La main est fermée, les doigts repliés sur le pouce. De façon intermittente, on voit se produire des mouvements athétosiformes remarquables par leur lenteur et leur minime amplitude; ce sont des mouvements de pronation et de supination, surtout des mouvements d'adduction et d'abduction de la main, de flexion et d'extension du poignet.

Comparé au membre supérieur sain, le gauche se fait remarquer par la saillie exagérée de tous ses muscles. C'est surtout le biceps qui est hypertrophié; l'hypertrophie musculaire porte également sur les muscles scapulaires, notamment le trapèze; on la retrouve encore sur les muscles de l'avant-bras où la saillie des épicondyliens est surtout marquée, et enfin sur les muscles de l'éminence thénar. Mesurée au même niveau, la circonférence du bras mesure 26 centimètres à gauche, 24 à droite; celle de l'avant-bras 26 à gauche, 23 à droite.

Non seulement le volume, mais encore la consistance de tous ces muscles est considérablement accrue. C'est qu'il existe un état spasmodique apportant une telle gêne à ses mouvements que le rôle de la paralysie dans leur limitation est assez difficile à déterminer.

Cet état spasmodique est essentiellement variable d'un moment à l'autre. Il s'exagère

surtout par les émotions et la fatigue. Souvent il est absolument impossible au malade de fléchir ses doigts sans le concours de l'autre main; sa main gauche ne peut lui être d'aucun usage. Les mouvements de l'épaule sont ceux qui jouissent du plus grand degré de liberté.

Dans les moments où l'état spasmodique atteint son maximum d'intensité, si on dit au malade de fléchir le bras sur l'avant-bras, il ne peut obéir au commandement; mais si on lui dit de porter l'épaule en arrière, en même temps qu'il exécute ce dernier mouvement on lui voit fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans les moments où l'état spasmodique est moins accentué, la flexion volontaire et isolée du coude devient possible, mais reste néanmoins beaucoup plus pénible que la flexion involontaire et synergique qui accompagne la projection de l'épaule en arrière.

Il n'y a pas de mouvements associés du bras gauche lors des mouvements volontaires du bras droit quand l'état spasmodique est très accentué; dans les périodes d'accalmie, il s'en produit, qui tendent à répéter les mouvements du membre sain, mais sans leur être absolument identiques.

Le membre inférieur gauche présente une légère atrophie des muscles de la cuisse et par contre une légère hypertrophie des muscles de la jambe; la circonférence du mollet est, au même niveau, de 32 centimètres à gauche et de 31 à droite. Le pied est en léger équinisme avec légère adduction faisant que la voûte plantaire regarde un peu en dedans. Dans son ensemble, le membre présente un raccourcissement de 4 centimètres.

L'état spasmodique est beaucoup moindre que pour le membre supérieur. Il ne se voit qu'aux muscles de la jambe, et de façon intermittente: généralement, quand le malade se met en marche, d'abord il se tient le genou fléchi et le pied gauche ne repose sur le sol que par la pointe; puis, au bout de quelques pas, un relâchement survient qui lui permet d'appuyer le talon sur le sol.

Les mouvements athétosiformes se bornent à quelques mouvements de circumduction du pied.

Les membres hémiplegiques se font encore remarquer par un développement exagéré du réseau veineux sous-cutané; les veines soulèvent la peau en saillies plus fortes que du côté opposé, et le phénomène subit les mêmes variations d'intensité que l'état spasmodique.

Il n'y a pas de déviation de la face au repos. Mais quand on fait rire le malade, la moitié gauche de la face se contracte de façon légèrement spasmodique. Pas de mouvements athétosiques de la tête.

La langue n'est pas sensiblement déviée; elle est symétrique; quand le malade la tient au dehors, elle est agitée dans sa moitié gauche par quelques ondulations athétosiformes.

Il y a une légère scoliose dorsale à concavité regardant à gauche, en rapport avec l'abaissement du bassin de ce côté par suite du raccourcissement du membre inférieur.

Pas d'exagération apparente des réflexes rotulien et du poignet à gauche, à cause de l'état spasmodique des muscles. Clonus du pied à gauche. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite; à gauche il est plus difficile à déterminer et paraît se faire aussi en flexion. Pas de réflexe contralatéral des adducteurs. Réflexe crémastérien un peu plus faible à gauche qu'à droite.

L'excitation galvanique des muscles du côté gauche provoque une contraction affaiblie et ralentie. Pour les muscles hypertrophiés, on ne peut dire si cet affaiblissement est réel ou apparent, c'est-à-dire dû seulement au spasme sous-jacent des muscles excités ou de leurs antagonistes; on retrouve le même affaiblissement de la réaction galvanique dans les muscles de la cuisse, qui ne sont ni hypertrophiés ni contracturés.

Pas de troubles de la sensibilité objective. Sens stéréognostique conservé à gauche, malgré la maladresse des doigts.

Développement organique général et psychique normal. Le malade sait bien lire et écrire; il est assez intelligent, mais d'un caractère un peu difficile. Il parle très bien.

Le diagnostic d'hémiplegie cérébrale infantile n'est pas douteux dans notre cas. Quant à l'état spasmodique, il nous paraît rentrer dans ce que Gowers décrit sous le nom de « spasme mobile » indiquant la variabilité du symptôme contrairement au caractère immuable de la contracture. Dans sa thèse, Oulmont a vu que ce phénomène faisait partie du syndrome de l'athétose. Bechterew, au con-

traire, le décrivant sous le nom d'« hémitonie », en fait un symptôme spécial n'ayant rien à voir avec l'athétose. Or, on peut voir tous les intermédiaires et toutes les combinaisons possibles entre l'athétose vulgaire et cette forme spéciale d'état spasmodique : il y a des cas d'hémiathétose qui, à certains moments seulement, présentent le syndrome de spasme mobile ; il y a des cas de spasme mobile qui présentent des mouvements athétosiformes, de façon tout à fait intermittente. Tel est le cas de notre malade.

Il est intéressant de revenir en second lieu sur ce fait inattendu que, la flexion isolée de l'avant-bras sur le bras étant impossible ou difficile, le malade peut néanmoins faire très facilement ce mouvement quand il porte l'épaule en arrière. C'est que dans le premier mouvement le triceps reste contracturé, et que dans le second il se relâche, permettant ainsi la flexion du coude, conformément à la loi de Hering et Sherrington, selon laquelle, contrairement à l'opinion de Duchenne de Boulogne, la contraction d'un muscle s'accompagne du relâchement et non de la contraction de ou des antagonistes. Il y a donc, dans notre cas, inhibition réflexe, involontaire, de la contracture du triceps, lors des mouvements synergiques auxquels elle s'oppose, alors que l'inhibition de cette contracture, si le même mouvement est volontaire et isolé, ne se produit pas, ou se produit difficilement.

Notre cas est, en outre, un cas indiscutable d'hypertrophie musculaire par lésion cérébrale. Sa répartition présente une particularité importante : dans le membre supérieur, qu'elle prend d'ailleurs tout entier, elle paraît prédominer sur le biceps brachial : or, l'attitude spasmodique constante du membre est l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras, attitude antagoniste de la flexion du biceps. On pourrait être tenté de conclure que l'hyperfonctionnement musculaire ne joue pas le seul rôle dans la genèse de cette hypertrophie, et qu'il s'agit là d'un trouble trophique spécial d'origine indéterminée ; mais il faut remarquer que le biceps a à lutter contre le spasme du triceps.

Insistons enfin sur le développement anormal des veines sous-cutanées sur les membres hémiparétiques, et sur l'analogie, à ce point de vue, entre notre cas et celui que présentait M. Sicard dans la dernière séance de la Société de Neurologie. Il est possible d'ailleurs que ce phénomène soit secondaire à la contraction exagérée des muscles sous-jacents.

VIII. **Maladie de Parkinson avec état Parétospasmodique**, par MM. LÉOPOLD LÉVI et TAGUET. (Présentation de malade.)

La malade que nous vous présentons, et qui est actuellement soignée dans le service de notre maître le Dr Barth, est âgée de 45 ans.

Elle est atteinte de maladie de Parkinson, comme on témoigne un ensemble de symptômes que nous allons énumérer : tremblement à l'état de repos, raideur des différents segments des membres. En particulier, elle a « comme une tête de bois posée sur ses épaules », suivant son expression ; lenteur et maladresse des mouvements ; phénomènes d'antépulsion et de rétopulsion ; chaleurs paroxystiques (4 à 5 paroxysmes depuis deux mois) ; facies figé.

Parmi ces symptômes, il en est qui méritent d'être détaillés. Quand on examine la malade dans le décubitus dorsal, les mains sur le lit, ou lorsqu'elle est assise, les mains sur les genoux, on ne constate pas de tremblement à leur niveau. Au contraire, si on lui fait porter un objet à la bouche, l'extrémité est animée d'un tremblement rythmé à oscillations de vitesse et d'intensité moyennes. On pourrait donc croire qu'elle présente un tremblement intentionnel. Il n'en est rien, car ce tremblement apparaît dès que les mains ne sont plus fixées. Il est très accentué dans la position du serment, et ne se modifie ni dans sa fréquence, ni dans son intensité dans les mouvements. C'est donc bien un tremblement au repos, masqué par la fixation des extrémités.

(1)
(2)
(3)
(4)
(5)

Aux membres supérieurs, il intéresse la main en masse et lui imprime des mouvements de latéralité. Il est plus accentué du côté droit, et durerait indéfiniment si le malade ne prenait un point d'appui. Ce tremblement existe aux extrémités des membres inférieurs, plus marqué à gauche. On le note, en outre, au niveau de la tête, très léger et disparaissant dès qu'elle est appuyée. La langue est animée de mouvements fibrillaires.

A cet ensemble parkinsonien s'ajoute un état de parésie généralisée avec amyotrophie diffuse, en même temps que des troubles de réflexivité.

La parésie porte sur les membres supérieurs et inférieurs des deux côtés, mais elle prédomine manifestement du côté droit au membre supérieur, et est plus marquée du côté gauche au membre inférieur. Sa résistance aux mouvements imprimés aux membres est très faible en général. Les mouvements volontaires sont très limités. La malade ne peut mettre ses bras ni en position verticale, ni complètement en croix. Elle étend incomplètement ses avant-bras, n'arrive pas à fléchir parfaitement son poignet à droite. Elle éprouve des difficultés à toucher avec le pouce droit le petit doigt de la même main. Elle écarte péniblement les doigts, sauf l'index et le médius de la main droite. La main droite serre 4 kilogrammes au dynamomètre (échelle de pression); la main gauche, 17 kilogrammes.

De même les différents groupes musculaires du pied et de la jambe ont leur force diminuée surtout à gauche.

La motilité de l'abdomen, des reins, du tronc est diminuée. La force de ces groupes musculaires est atteinte. Les muscles de la nuque et du cou sont parésés, surtout à droite. En ce qui concerne la face, on trouve une résistance un peu amoindrie lors de l'occlusion forcée dans l'orbiculaire des lèvres et des yeux à droite.

Cette parésie s'accompagne d'atrophie musculaire diffuse, plus manifeste à droite, plus marquée au membre supérieur.

L'examen électrique, que nous devons à l'obligeance du Dr Bonniot, a montré une diminution quantitative de la contractibilité faradique et galvanique, sans inversion de la formule. Elle se superpose à la parésie et à l'atrophie, est à la fois diffuse et alternante, et intéresse le facial.

Quant aux troubles des réflexes, ils consistent en une exagération des réflexes rotuliens. Le réflexe achilléen droit est plus fort que le gauche. Mais il n'existe ni clonus du pied, ni extension des orteils, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Au membre supérieur, la percussion du bord radial du poignet détermine une série de secousses rythmées, sorte de trépidation épileptique que la malade distingue bien de son tremblement.

Le réflexe massétéрин n'est pas sensiblement exagéré. Notons enfin que le réflexe abdominal est très accentué surtout du côté droit.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une maladie de Parkinson et d'un syndrome parétospasmodique qui n'en dépend pas d'habitude.

Y a-t-il donc coïncidence?

En réalité, l'exagération des réflexes, notée 6 fois sur 11 par Carayrou (1), a été obtenue presque dans tous les cas par Alquier (2). Carayrou aurait, en outre, constaté deux fois le phénomène du pied.

Quant à la diminution de la force musculaire, elle a été signalée par Bourneville (3), Lereboullet et Buzzard (4), Montcorgé (5), Alquier.

Par conséquent, ces phénomènes, aussi bien qu'ils se rencontrent dans la maladie de Parkinson, peuvent, associés eux-mêmes, dépendre de cette affection.

Cette conclusion découle encore de l'histoire de notre malade. Bien portante jusqu'en 1903, mais s'étant soumise depuis plus de vingt ans à un surmenage continu (elle travaillait de quinze à seize heures par jour), elle fut prise, dans la deuxième quinzaine de février 1903, de fatigue générale, de parésie des muscles

(1) CARRAYROU, Maladie de Parkinson, *Thèse de Paris*, 1903.

(2) ALQUIER, Maladie de Parkinson, *Thèse de Paris*, 1903.

(3) BOURNEVILLE, *Œuvres complètes de Charcot*, t. I, p. 171, note.

(4) LEREBoullet et BUZZARD, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(5) MONTCORGE, Paralyties dans la maladie de Parkinson, *Lyon médical*, 1891.

au cou et des membres supérieurs. En même temps apparaissait un engourdissement douloureux de l'épaule droite. Au bout de quinze jours, elle dut cesser définitivement tout travail.

Les phénomènes parétiques allèrent en s'accroissant.

Survint de l'antépulsion.

Le tremblement qui, peut-être, avait fait son apparition en octobre 1902, par deux paroxysmes de quelques minutes ayant surtout intéressé la tête, survenus à propos d'une contrariété, s'installa en septembre 1903.

Tous les troubles persistèrent, mais s'intriquant de telle manière qu'il est impossible de les séparer.

Accessoirement notons, pendant l'évolution, deux symptômes signalés dans la maladie de Parkinson, mais assez particuliers, une amblyopie passagère, en juillet 1904, qui disparut en quelques mois et des douleurs à type fulgurant dans le membre inférieur droit, des crampes dans le mollet gauche.

Notons encore l'existence de tressaillements fibrillaires, surtout marqués dans le quadriceps droit, qui surviendraient de préférence la nuit et que nous n'avons pas vérifiés, et la formation de brosses musculaires (?) à la suite de la fatigue.

Une fois admis que le syndrome parétospasmodique fait partie de la maladie de Parkinson, il convient de se demander quelle en est la signification. Peut-il être myopathique, malgré la réactivité exagérée? est-il médullaire? (de même alors que pourraient l'être les douleurs fulgurantes et les contractions fibrillaires) N'y a-t-il pas lieu, dans cette dernière hypothèse, de le rapprocher de l'association à la maladie de Parkinson de la paralysie glossolabiolaryngée sur laquelle Souques après Bruns a attiré l'attention à la dernière séance? La constatation de ce syndrome vient-elle à l'appui de la théorie organique de la maladie de Parkinson? Nous posons ces questions à la Société. Nous ajoutons que le résultat de la ponction lombaire a été négatif.

IX. Hérédosyphilis tardive du Névrase à forme Tabétique, très améliorée par le Traitement Mercuriel, par MM. GEORGES GUILLAIN et PAUL THAON. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société de Neurologie un jeune homme de 44 ans, venu il y a quelques mois à la consultation de la Salpêtrière pour des accidents nerveux qui peuvent être rapportés à l'hérédosyphilis du névraxe.

La syphilis héréditaire s'est traduite chez lui par une symptomatologie rappelant celle du tabes, avec d'ailleurs adjonction de symptômes encéphaliques. La plupart de ces accidents ont disparu par le traitement mercuriel, à l'exception de quelques troubles qui nous permettent aujourd'hui d'affirmer la nature syphilitique de l'affection.

Au point de vue des antécédents héréditaires, on remarque que le père, garçon de café, est un ancien alcoolique, ayant même eu une crise de *delirium tremens*; à l'âge de 32 ans, il a eu un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires. La mère, avant la naissance du jeune malade qui nous occupe, a fait trois fausses couches.

Notre malade, né à terme, a eu, à l'âge de 6 ans et demi, une hémiplegie droite avec troubles de la parole; ces accidents disparurent en deux mois. A 7 ans, il eut des troubles oculaires, une kératite dont la nature ne peut être spécifiée. Ajoutons que depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 5 ans il eut des éruptions diverses sur le corps, éruptions dont le diagnostic rétrospectif est difficile. De plus, ses parents ont toujours remarqué chez lui une certaine paresse de la mémoire et de l'intelligence.

A l'âge de 13 ans, en janvier 1903, apparaissent des douleurs dans les jambes ayant le caractère de douleurs fulgurantes et térébrantes. Depuis cette époque, il commence à marcher de travers, à jeter ses jambes à droite et à gauche, bref à présenter de l'ataxie.

Ces phénomènes persistèrent pendant les mois qui suivirent, et en juillet 1904 apparurent des troubles de la déglutition très accentués et quelques troubles psychiques caractérisés par une certaine obnubilation intellectuelle, des crises de pleurs et des colères fréquentes. Quand ce jeune homme est venu à la Salpêtrière, au commencement du mois d'août, nous avons constaté les symptômes suivants :

Il présentait des signes rappelant ceux du tabes : des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, du signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll Robertson.

Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité objective. Ajoutons encore qu'il existait une grosse dysarthrie ; sa parole était presque incompréhensible, la déglutition très difficile, la salivation exagérée. Au point de vue psychique, il n'était nullement désorienté ni dans l'espace ni dans le temps, mais il était évidemment obnubilé, apathique, la mémoire un peu paresseuse ; pas d'hallucinations ni d'idées délirantes.

La ponction lombaire montre une légère lymphocytose et augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Nous mimas le malade au traitement mercuriel intensif. En cinq à six semaines il y eut un changement radical : la plupart des symptômes disparurent.

Aujourd'hui (janvier 1905), on ne constate plus d'ataxie ni de signe de Romberg, plus de douleurs fulgurantes, plus de dysarthrie ; le jeune homme a repris sa vie normale. Mais cependant l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, et les troubles oculaires persistent.

Ces troubles oculaires, d'après l'examen de M. Dupuy-Dutemps, sont très accentués : on observe une atrophie papillaire partielle des deux côtés, plus accentuée à gauche. L'acuité visuelle, après correction de la myopie, est de $\frac{1}{3}$ à droite, $\frac{1}{7}$ à gauche. L'œil gauche voit mal le rouge et le vert comme dans l'atrophie tabétique. Du côté droit, dont l'acuité visuelle est meilleure, la vision des couleurs est bonne. L'œil gauche est en strabisme divergent. Les pupilles sont en état de dilatation moyenne ; la gauche est un peu plus large. Elles ont toutes deux des contours irréguliers ; elles sont immobiles à la lumière et à la convergence.

Cette observation, résumée, nous a paru intéressante à présenter à plusieurs points de vue. Il s'agit évidemment d'un cas d'hérédosyphilis du névraxe, mais d'une modalité relativement rare.

La rétrocession de la plupart des symptômes de la série tabétique sous l'influence du traitement mercuriel est un fait qui, chez un syphilitique héréditaire, doit être pris en haute considération pour la pathogénie des affections de cet ordre.

X. Reprises chroniques de Poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la Myopathie, par M. ITALO ROSSI (de Milan).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XI. Un cas de Maladie de Recklinghausen, par MM. CHIRAY et CORYLLOS. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société constitue le type parfait de la neurofibromatose. On retrouve dans son histoire les quelques particularités suivantes :

C'est un homme de 37 ans, sans profession. Sa mère portait une pigmentation semblable à la sienne mais sans tumeurs cutanées. Elle a eu onze enfants. Mais les huit premiers qui ont précédé le malade sont tous morts de méningite dans la première année. Le malade est le premier qui ait vécu. Après lui deux autres enfants sont venus à terme et ont vécu.

Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Élevé au biberon sans soins, a eu le scorbut infantile. A marché à 5 ans. C'est à cette époque que sa colonne commence à se déformer. A 20 ans,

à la suite d'une mastoïdite, apparaît la première tumeur. La pigmentation existait depuis la naissance.

Actuellement. — Ce malade est un sujet maigre, chétif, à muscles peu développés, présentant une cyphoscoliose très accentuée. L'ensemble donne une impression de misère physique très grande. L'intelligence est des plus faibles. Cet homme ne sait ni lire, ni écrire. Le regard est étonné, inquiet. Il existe un léger bégaiement. Frigidité sexuelle absolue.

Les symptômes de la maladie sont au complet :

1) Pigmentation abondante intéressant tout le corps, sauf les extrémités, mains et pieds. Ce sont de petites taches, sauf au niveau du bras droit où l'on en trouve quelques-unes d'allongées suivant l'axe du bras. Coloration café au lait.

2) Dermatofibromes très nombreux sous-cutanés et intra-cutanés. Quelques-uns surtout dans le dos et la région sacrée ont l'apparence de vraies petites mamelles, et présentent au toucher comme un anneau fibreux à leur base.

3) Neurofibromes particulièrement développés. On en trouve sur tous les petits nerfs du plexus cervical superficiel, sur les nerfs superficiels du bras et de la cuisse, sur le médian, le sciatique, etc. Ils ne sont pas douloureux.

Peut-être en existe-t-il sur les nerfs crâniens. L'ouïe est diminuée à gauche, mais il est impossible de savoir si cette hypoacousie est due au nerf ou à une ancienne perforation du tympan.

Le moteur oculaire externe est parésié du côté gauche.

L'examen des urines n'offre rien d'anormal si ce n'est une élimination un peu forte d'acide urique (0,96).

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné parce que la déviation vertébrale n'a pas permis de faire la ponction.

En résumé il s'agit d'une maladie de Recklinghausen typique, qui peut avec une certaine vraisemblance, être rattachée à l'hérédosyphilis, à cause de l'énorme polyéthélie qui a sévi sur la famille du malade.

III. Méningite scléro-gommeuse du Lobe Frontal droit. Syndrome de Confusion Mentale, par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE. (Présentation de pièces.)

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société les pièces anatomiques d'un cas qui, pendant la vie, évolua sous l'aspect d'une confusion mentale, telle qu'on la rencontre fréquemment au cours des intoxications ou de la puerpéralité, et à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé une pachyméningite, circonscrite au lobe frontal droit.

OBSERVATION. — Alice Vil..., 29^{ans}, entre le 7 novembre 1904 à l'Hôtel-Dieu, d'abord dans le service du Dr Faisans, d'où elle est envoyée dans le nôtre, où on la couche dans la salle des déliantes.

Les renseignements concernant ses antécédents furent fournis par une amie qui habitait avec elle depuis dix ans :

La malade est l'aînée de douze enfants, dont sept sont vivants et bien portants. Il n'existe aucune tare nerveuse dans la famille. La malade n'aurait pas eu de maladie vénérienne. — Ovariectomie double, il y a six ans. — Caractère doux, intelligence éveillée.

Alice V..., qui avait été modeste, a cessé de travailler depuis deux ans; elle allait passer ses soirées au café, buvait et se couchait tard. Il y a dix mois, surprise par la police dans une maison de rendez-vous, elle est mise en carte; elle en éprouve un très grand chagrin, et se met à boire davantage, de façon à s'enivrer presque quotidiennement. Depuis six mois elle maigrissait beaucoup, mangeait peu.

Le 29 octobre 1904, son amie la voit sortir d'un diner copieux arrosé libéralement de liqueurs, puis reste huit jours sans la revoir. Le 5 novembre, passant chez elle, elle la trouve au lit, délirant, mais la reconnaissant; elle lui aurait dit entre autres choses : « Prends garde à toi, il y a du soufre sur toi ». L'amie l'observe durant toute cette journée et la suivante; elle délirait; elle faisait un voyage en bateau et semblait apercevoir des enfants qui tombaient à l'eau. Elle perdait ses urines depuis quelques jours.

Enfin le lundi 7 novembre on la conduit à l'Hôtel-Dieu.

On l'examine le 8 novembre : quand on l'interroge, elle répond d'une façon vague et incohérente et paraît être dans un état d'ahurissement, de confusion mentale avec désorientation dans le temps et l'espace. Elle dit tantôt être au Vésinet, tantôt ne pas savoir où elle se trouve. Elle ignore le mois et le jour, où nous sommes. Lorsqu'on la laisse tranquille, elle profère des phrases sans ordre et sans lien. Toute la journée elle est en proie à un délire assez vif, à caractère nettement onirique, parlant de catastrophes de bateaux, de sa mère, de ses galants, toujours sans aucun enchaînement logique apparent. Il ne semble pas y avoir d'hallucinations.

Le 9 novembre. La malade est toujours désorientée, mais elle semble faire effort pour reconnaître son entourage et demande comment il se fait qu'elle soit là; raconte qu'elle a reconnu sa famille qui est venue la voir. Le restant de la journée elle est calme.

Le 10 novembre on la confronte avec l'amie qui est venue donner les renseignements: elle reconnaît parfaitement celle-ci et paraît, d'une façon générale, être sortie de son état de stupidité; elle sait qu'elle se trouve à l'Hôtel-Dieu, mais ne se rappelle pas comment elle y est venue.

Elle se plaint de faiblesse et de céphalée; elle dit ne plus se souvenir des événements survenus depuis quelque temps. Elle sort, dit-elle, d'un rêve dans lequel elle a assisté à une catastrophe où ont péri sa mère, ses frères et ses sœurs. Elle ne fait pas très bien d'ailleurs la part du rêve et de la réalité et demande à son amie si réellement les membres de sa famille ne sont pas morts.

Le 11 novembre. — Toute confusion mentale et toute désorientation ont disparu; il ne persiste que de très grandes lacunes de la mémoire :

Elle n'a aucun souvenir objectif précis des événements qui se sont passés pendant sa crise; elle ignore qui l'a menée à l'hôpital, ne sait pas qu'elle a passé d'une salle dans une autre; cependant elle reconnaît vaguement les infirmières qui l'ont soignée, qui lui ont parlé, sans pouvoir dire à quel moment celles-ci lui ont rendu tel ou tel service.

Des faits antérieurs à la crise de confusion, elle n'a retenu que les plus saillants, mais ne sait rien de précis; elle a oublié le titre des romans-feuilletons qui l'avaient beaucoup passionnée, les adresses où elle se rendait souvent, et elle s'étonne de ces oublis, car elle avait toujours eu une bonne mémoire. L'amnésie est d'autant plus accusée qu'on l'interroge sur des faits plus rapprochés de sa crise. Elle se rappelle cependant que depuis qu'elle était obligée de garder le lit elle perdait ses urines; et souvent, à force de réflexion prolongée, la malade arrive à combler telle ou telle lacune.

Quant aux faits postérieurs à la crise, il existe pour eux également de l'amnésie, de la difficulté de les fixer dans la mémoire; ainsi le lendemain de la visite de son amie, elle avait déjà oublié celle-ci.

15 novembre. — Les journées ont été calmes depuis le 9 novembre. La malade se plaint d'une vive céphalée frontale droite, surtout accentuée la nuit.

Elle a reçu la visite d'un ami, qu'elle n'a pas reconnu, malgré qu'il lui parût l'avoir déjà vu, mais elle n'a pu se représenter quand et dans quelles circonstances.

5 décembre. — La mémoire est revenue en partie, mais fait toujours défaut pour certains faits, tels des adresses autrefois familières; tels encore les vêtements qu'elle a sur elle, ou le nom des personnes qui viennent la voir.

Toujours céphalée, qui augmente quand elle fait un effort pour évoquer un souvenir.

On a essayé de lui faire une ponction lombaire; mais malgré une anesthésie cutanée à la cocaïne, la malade, très indocile, rend la ponction impossible.

10 décembre. — A différentes reprises, le soir surtout, la malade a des hallucinations visuelles; elle voit sa main rayée de rouge et de bleu, elle aperçoit un paysage, une meule de blé, etc. Le phénomène dure environ dix minutes.

Le 20 décembre la céphalée persiste toujours, est surtout localisée à la région frontale droite, et n'est pas soulagée par les médicaments. L'examen des urines, fait plusieurs fois, n'a jamais révélé d'albumine.

La malade affirme n'avoir pas eu de syphilis, et dit n'avoir jamais bu en excès. Mais sa mémoire est toujours défectueuse; l'amnésie pour les événements qui ont précédé son entrée à l'hôpital est toujours absolue.

Le 28 décembre, sauf la céphalée, la malade était suffisamment bien pour que nous ayons pu parler de lui signer sa sortie prochainement.

Le 29 décembre, à deux heures du matin, elle est prise brusquement d'une crise épileptiforme, suivie de très nombreuses autres crises sans que la malade ait repris connaissance. Devant nous, à neuf heures trois quarts, elle a eu une crise caractérisée de la façon suivante : d'abord quelques secousses dans le membre supérieur droit, dévia-

tion des yeux puis de la tête à gauche, grimaces à gauche, puis secousses et tétanisme dans le bras puis la jambe gauche, enfin dans le côté droit, et spasme clonique généralisé. Stertor. Le pouls est à 120, la température à 37.9. Les crises se succèdent toute les sept ou huit minutes : on lui donne un lavement bromuré qu'elle ne garde pas. A onze heures du matin la malade meurt brusquement, sans avoir repris connaissance.

Autopsie le 30 décembre 1904 à onze heures du matin.

Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent aucune lésion, sauf les poumons qui sont congestionnés. Le foie est de poids et d'aspect normal; les reins très légèrement congestionnés. Il n'y a de traces de tuberculose nulle part. Les coupes microscopiques du foie et du rein sont absolument normales.

En enlevant la calotte crânienne on constate des adhérences assez tenaces de la dure-mère avec le périoste, surtout au niveau du pôle frontal droit, mais également au niveau de la scissure inter-hémisphérique. Il en résulte au niveau de la face externe du lobe frontal une déchirure qui intéresse la substance cérébrale. Partout ailleurs la face externe de la dure-mère est absolument lisse, et on ne trouve ni en dehors d'elle ni dans les espaces méningés aucune hémorragie récente ou ancienne. Le cerveau est congestionné, mais la pie-mère est normale et se laisse facilement détacher de la substance cérébrale.

Au niveau de la face externe du lobe frontal droit, les méninges sont épaissies et adhérentes au cerveau. Cette symphyse occupe strictement les deux tiers antérieurs de la première et de la troisième circonvolution frontale, mais ne dépasse pas sur la deuxième circonvolution frontale la moitié antérieure. Sur une coupe, elle est constituée par un tissu lardacé jaunâtre, un peu plus blanc par endroits, qui forme une couche continue, quoique d'épaisseur inégale. Les faces interne et inférieure du lobe sont libres. En arrière de la surface d'adhérence, la dure-mère présente en haut et en bas une induration de forme ovulaire, qui siège à la face interne et qui est constituée également par du tissu lardacé, mais plus consistant et d'aspect plus fibreux. Les artères de la base de l'encéphale sont souples.

Sur des coupes de la lésion méningo-encéphalique, on distingue facilement la substance nerveuse des méninges épaissies. L'épaississement, ainsi que le faisait prévoir l'existence d'indurations libres à la face interne de la dure-mère, porte surtout sur cette membrane; mais la pie-mère est également atteinte, comme on le voit sur un prolongement de celle-ci, qui s'enfonce dans la substance cérébrale. La symphyse cérébro-méningée est constituée surtout par du tissu fibreux à fascicules fins qui s'entrecroisent, tout en gardant une direction générale longitudinale. On n'y trouve pas de vaisseaux, au moins dans les parties périphériques. De place en place on voit des traînées épaisses de cellules embryonnaires, affectant des formes diverses, mais ne se présentant pas sous la forme du nodule gommeux typique. On en rencontre cependant un, arrondi, à centre ramolli, près de la substance nerveuse; mais il n'est pas certain qu'il ne s'agisse pas de la coupe oblique d'une veinule entourée de cellules rondes. Le prolongement pie-mérien offre le tableau d'une infiltration embryonnaire intense, qui est disposée plus particulièrement autour des vaisseaux, formant des nodules de périphlébite. Les parois des artères et les couches interne et moyenne des parois veineuses ne sont pas épaissies. La substance nerveuse est normale, aussi bien en ce qui concerne les cellules, que la névroglie. Les indurations de la face interne de la dure-mère présentent une structure analogue, avec cette différence toutefois qu'il n'existe là qu'une infiltration cellulaire diffuse et moins accentuée autour des travées conjonctives plus abondantes.

Il s'agit donc, sans doute, d'un processus syphilitique scléro-gommeux en activité. Nous n'hésitons pas à porter ce diagnostic anatomique, malgré l'absence d'épaississement des parois artérielles, vu l'existence d'un processus scléreux avec nodules de périphlébite. L'absence d'hémorragies anciennes ou récentes doit faire rejeter l'idée d'une pachyméningite alcoolique. Quant à la tuberculose, elle n'est certainement pas en cause, car on ne trouve nulle part de cellules géantes, et la coloration au ziehl a donné des résultats négatifs.

Nous pouvons donc résumer ainsi cette observation : chez une jeune femme suspecte d'éthylisme, survient brusquement une attaque de délire onirique, avec désorientation complète dans le temps et l'espace et amnésie rétro- et antéro-grade; c'est-à-dire le syndrome de la confusion mentale, tel qu'on le voit dans

l'entéro-intoxication. La confusion mentale rétrocede au bout d'une huitaine de jours, mais il persiste de la céphalée frontale droite et un certain degré d'amnésie. La malade meurt brusquement en mal épileptique et on trouve à l'autopsie une pachyméningite scléro-gommeuse frontale droite.

Peut-on, malgré la trouvaille nécropsique, attribuer la confusion mentale à l'intoxication éthylique? Nous ne le pensons pas; le foie était normal; les cellules corticales sous-jacentes à la lésion et celles du lobule paracentral ne présentaient aucune trace de chromatolyse. Le syndrome nous semble devoir être rattaché à la pachyméningite elle-même. Ce qui fait l'intérêt du cas c'est que cette pachyméningite ne s'est révélée par aucun signe qui permit de la supposer, au moins en l'absence de ponction lombaire, et que toute la symptomatologie, jusqu'à la période des crises convulsives terminales, a consisté dans un état de confusion mentale avec rémission, tel qu'on en voit dans les tonimies.

XIII. L'application de la nouvelle Méthode de Ramon y Cajal à l'étude des nerfs périphériques dans la Névrite Parenchymateuse dégénérative. (Travail du laboratoire de pathologie générale et histologie de l'Université de Pavie, dirigé par C. GOLGI.) Note préliminaire par M. Eugenio MEDEA (de Milan), présentée par M. DEJERINE.

Occupé depuis quelque temps dans l'étude des névrites au point de vue anatomique et clinique, m'étant mis à étudier — pour ce qui concerne le côté anatomique de la question — surtout les plus fines altérations des nerfs dégénérés, j'ai appliqué pour la première fois la nouvelle méthode de R. y Cajal à l'étude des nerfs dégénérés. Cette méthode m'a permis d'observer dans un cas de névrite dégénérative parenchymateuse provoqué chez un lapin par une injection d'éther sulfurique dans le sciatique, que vingt-deux jours après l'injection, la portion périphérique du nerf, coupée dans le sens longitudinal, montre à côté des phénomènes habituels de la dégénération du nerf (fragmentation myélinique, prolifération nucléaire, gonflement et rupture des cylindraxes etc., etc.) de nombreuses fibrilles très minces ou de grosseurs différentes qui occupent tout le champ du microscope et se présentent isolées ou réunies de manière à former de petits faisceaux.

Les fibrilles se trouvent, du moins dans le plus grand nombre des coupes, dans les interstices des fibres nerveuses et on peut les distinguer avec toute évidence à cause de leur couleur très noire qui se détache sur le fond de la coupe coloré avec les méthodes communes (carmalun, trichromique de Cajal, etc., etc.).

Pour ce qui concerne les rapports des fibrilles avec les noyaux proliférés, je peux seulement — jusqu'ici — affirmer qu'on retrouve ces fibrilles surtout dans les points où la prolifération nucléaire est plus active : entre cellules et fibrilles il y a un rapport de proximité très intime ; la fibrille passe très souvent près de la cellule (dessus, dessous, à côté). Jusqu'ici je n'ai pas pu constater un rapport direct de continuité des fibrilles avec les vieux cylindraxes (qui se colorent *in toto* avec cette méthode).

Je crois inutile de dire que je ne puis rien affirmer de plus précis à propos de la longueur de ces fibrilles; j'ai cherché de faire des coupes qui — tout en étant assez transparentes — eussent une épaisseur assez considérable, mais, malgré cela, on comprend qu'on coupe toujours des fibrilles dans les coupes longitudinales des nerfs; la longueur d'une fibrille est naturellement différente selon le point où elle est coupée; pourtant plusieurs de ces fibrilles présentaient une longueur considérable.

Je ne veux pas ici passer à l'analyse détaillée du fait que j'ai observé à fin d'étudier sa valeur surtout à propos de la grosse question — toujours ouverte — de la régénération des nerfs; seulement, ayant appliqué pour la première fois la méthode de Cajal à l'étude des altérations des nerfs périphériques, je crois que mes recherches présentent un certain intérêt surtout, car mes préparations me permettent d'affirmer — sans vouloir pour le moment interpréter d'une façon quelconque le fait — qu'à côté des cylindraxes dégénérés et des altérations connues de la fibre nerveuse, on peut observer des éléments très évidents d'apparence fibrillaire, éléments qu'on a supposés plutôt que décrits jusqu'ici avec les méthodes communes, surtout par les partisans de la régénération périphérique des nerfs, mais d'une manière très peu précise et incertaine, de façon qu'il était très difficile de se persuader — à l'examen des figures — de la réalité de leur existence.

Sur les coupes du même nerf traitées avec les méthodes communes (safranine, fuchsine, carmalum, etc.), on voit de nombreux éléments cellulaires allongés et on entrevoit une disposition fibrillaire du protoplasma (comme dans les descriptions de Bånguer et d'autres auteurs), structure fibrillaire qui a permis aux partisans de la théorie périphérique de la régénération de faire dériver les jeunes cylindraxes du protoplasma cellulaire de ces éléments proliférés: dans les coupes traitées avec la méthode de Cajal on voit les fibrilles dont nous avons parlé passer près des cellules proliférées, tout en restant toujours indépendantes des cellules.

Encouragé par les bons résultats auxquels je suis arrivé, je me propose maintenant de compléter mes recherches en appliquant la méthode de Cajal à l'étude des nerfs dégénérés dans les différentes phases qui s'écoulent entre la lésion et la réparation du nerf et dans les différents types de névrites.

Le Comité d'organisation du quinzième Congrès International de Médecine, qui doit se tenir à Lisbonne du 19 au 26 avril 1906, a adressé une demande d'adhésion de la Société de Neurologie de Paris.

La Société délègue M. le professeur BRISSAUD, président, pour la représenter au Congrès.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

a
e
e
e
-
e
s
-
c
-
n
é
-
-
es
is
es
es
is
es
se
à
la

ui
é-
er